

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Catarina Barreira Veiga

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientadores:

Dra. Joana Patrícia Tavares de Pinho (Hospital Veterinário de Aveiro)

Dr. Artur Font Utset (Hospital ARS Veterinária)

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRÚRGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Catarina Barreira Veiga

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientadores:

Dra. Joana Patrícia Tavares de Pinho (Hospital Veterinário de Aveiro)

Dr. Artur Font Utset (Hospital ARS Veterinária)

Resumo

O presente relatório foi elaborado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e reflete o trabalho realizado ao longo de 16 semanas, repartidas igualmente entre o Hospital Veterinário de Aveiro (HVA) e o Hospital ARS Veterinária (HAV).

O estágio no Hospital Veterinário de Aveiro, que decorreu de 6 de Novembro a 29 de Dezembro de 2017, deu-me a oportunidade de contactar com os serviços de: a) Internamento - auxiliando na realização de exames físicos, preparação e administração de medicações; b) Consultas - participando em todos os processos que conduziam ao diagnóstico e terapêutica e c) Cirurgia - auxiliando na preparação, anestesia e observação das diferentes técnicas cirúrgicas.

No Hospital ARS Veterinária em Barcelona (de 2 de Janeiro a 4 de Março de 2018) realizei rotações nas áreas de: a) Cuidados Intensivos, onde tive a oportunidade de assistir a vários procedimentos e ao debate dos casos clínicos; b) Consultas, que pude assistir por área de especialidade e c) Cirurgia, onde me foi possível observar os procedimentos cirúrgicos e a monitorização da anestesia.

De todos os casos que tive oportunidade de acompanhar selecionei para desenvolver neste relatório 5 casos das seguintes áreas: Pneumologia, Oncologia, Gastroenterologia, Urinário e Oftalmologia, sendo 2 do Hospital Veterinário de Aveiro e 3 do Hospital ARS Veterinária.

Considero que os principais objetivos que tinha traçado para este estágio foram alcançados, pois tive oportunidade de aplicar a informação (teórica e prática) que me foi transmitida durante os anos de curso e de desenvolver o meu raciocínio clínico. Além disso, tive o privilégio de poder perceber as semelhanças e diferenças entre a medicina veterinária de animais de companhia praticada no nosso país e fora dele, alargando assim a minha visão e conhecimento na área. Em resumo, considero que este período de estágio foi muito importante para a minha formação não só profissional como pessoal, permitindo-me assim estar mais motivada para esta minha futura profissão.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, à minha família, pais e Carla, por me terem permitido seguir este sonho e por me ampararem nos momentos menos bons.

À minha orientadora, a Prof. Dr^a Margarida Araújo, pela sua disponibilidade para ajudar e pelas palavras de apoio nas alturas de nervosismo.

Ao ICBAS por me ter acolhido e por todas as boas recordações que vou levar.

À Dr^a Joana Pinho, pelo apoio prestado durante o estágio no HVA e pelas suas palavras de coragem.

Ao Dr. Artur Font, por ser um exemplo a seguir em termos profissionais e pela sua energia e boa disposição.

À equipa do HVA, pelo carinho com que me receberam e pela sua prontidão em ajudar.

À equipa da ARS Veterinária, por tudo o que aprendi. Um agradecimento especial aos veterinários internos, pela partilha de conhecimentos profissionais e pessoais.

Aos estagiários portugueses e espanhóis que tive a oportunidade de conhecer, pela descoberta de Barcelona juntos.

À Dra. Lola Torres pela prestável colaboração na área de oftalmologia.

Aos meus coimbrinhas: Ju, Magda, Bia, Sacoor, Inês, Zé, Sofia, por todos os momentos que passámos juntos e pelos que virão.

Ao Tiago, pela nossa amizade nunca ter mudado quando tudo à nossa volta mudou.

Aos amigos que fiz nesta Universidade e que nunca esquecerei. Ao *Gang do Pi* por todos os dias de estudo, pelas saídas, pelas confidências.

À Gafanha: Sara, Vera, Nuno, João, Inês, pelos bons encontros que conseguimos ter durante estes anos de curso.

À Filipa, minha compincha, pela amizade durante todos estes anos.

À Rita, à Patrícia e à Bia, por terem sido as melhores colegas de casa e amigas, e por tornarem estes anos mais divertidos. Sem dúvida, se não existissem, tinham que ser inventadas.

Aos professores do ICBAS por me acompanharem durante este percurso.

Aos meus “patinhas”, Mia e Charlie, por me terem mostrado qual o meu caminho e por me transmitirem toda a tranquilidade de que necessitava.

Ao João, por estes anos maravilhosos, por estares sempre comigo e por toda a força que descobres em mim, sem que eu própria me aperceba dela.

Abreviaturas

% - percentagem

< - menor

> - maior

® - produto registado

°C – graus Célsius

AB – antibiótico

AINE – anti-inflamatório não esteróide

ALB – albumina

ALD – aldosterona

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

AST – aspartato transaminase

BAS – basófilos

BID – duas administrações diárias

BIL – bilirrubina

bpm – batimentos por minuto

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

Ca – cálcio

CAAF – citologia aspirativa por agulha fina

CHCM – concentração corpuscular média de hemoglobina

CID – coagulação intravascular disseminada

Cl – cloro

cm – centímetros

cPLI – canine pancreatic lipase immunoreactivity

CREA – creatinina

DENS – densidade urinária

dL – decilitro

DM – diabetes mellitus

ECG - eletrocardiograma

ELISA – enzyme linked immuno sorbent

EOS – eosinófilos

EV- via endovenosa

ex. – exemplo

FC – frequência cardíaca

FIV – vírus da imunodeficiência felina

FeLV – vírus da leucemia felina

fL – fentolitro

g – grama

GI – gastrointestinal

GLOB – globulina

GLU – glucose

h – hora

HC – hidratos de carbono

HCM – hemoglobina corpuscular média

HCT – hematócrito

HGB – hemoglobina

IBD – doença inflamatória intestinal

IPE – insuficiência pancreática exócrina

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

ID – intestino delgado

IECA – inibidor da enzima conversora de angiotensina

IM – via intramuscular

IP - intraperitoneal

IR – insuficiência renal

IRA – insuficiência renal aguda

IRC – insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

K – potássio

KCl – cloreto de potássio

kg – quilograma

L – litro

LR – Lactato de Ringer

LYM – linfócitos

mEq – miliequivalente	SIRS – Síndrome de Resposta Inflamatória
mg – miligrama	Sistêmica
mL – mililitro	SRAA – sistema renina-angiotensina-
mm – milímetro	aldosterona
mmHg – milímetros de mercúrio	T4 – tiroxina total
mmoL – milimol	TAC – tomografia axial computadorizada
MON – monócitos	TRC – tempo de repleção capilar
MRI – ressonância magnética	TID – três administrações diárias
Na – sódio	TSA – teste de sensibilidade a antibióticos
NEU – neutrófilos	UI – unidade internacional
Nº - número	UPC – rácio proteína:creatinina urinária
Ng – nanograma	VGM – volume globular médio
OVH – ovariectomia	VR – valor de referência
PA – pancreatite aguda	WBC – contagem de glóbulos brancos
PAS – pressão arterial sistêmica	µg - micrograma
PC – pancreatite crônica	µL - microlitro
PCR – polymerase chain reaction	
PD – polidipsia	
PF – polifagia	
pg – picograma	
PIF – peritonite infecciosa feline	
PLT – plaquetas	
PO – por via oral	
ppm – pulsações por minuto	
PRO – proteína	
PT – proteínas totais	
PU – poliúria	
RAA – renina-angiotensina-aldosterona	
rpm – respirações por minuto	
RBC – contagem de eritrócitos	
RX – radiografia	
SC – via subcutânea	
SID – uma administração por dia	

Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas, acrónimos e símbolos.....	v
Índice.....	vii
Caso Clínico 1 – Pneumologia: Píotórax.....	1
Caso Clínico 2 – Oncologia: Hemangiossarcoma esplénico.....	7
Caso Clínico 3 – Gastroenterologia: Pancreatite.....	13
Caso Clínico 4 – Urologia: Insuficiência Renal Crónica.....	19
Caso Clínico 5 – Oftalmologia: Cataratas bilaterais.....	25
Anexo I: Pneumologia.....	31
Anexo II: Oncologia.....	33
Anexo III: Gastroenterologia.....	34
Anexo IV: Urologia.....	35
Anexo V: Oftalmologia.....	38

Caso Clínico 1 - Pneumologia

Caraterização do animal e motivo da consulta: A Ameera era uma gata inteira, de raça europeu comum, com 3 anos de idade e 2,75kg de peso. Veio à consulta pela segunda vez por apresentar dispneia, prostração e por não ter comido nada o dia todo.

Anamnese e história clínica: A Ameera era uma gatinha de rua, não vacinada, não desparasitada, mas era alimentada e recebia abrigo. Já tinha estado no Hospital 15 dias antes com sinais de prostração, anorexia e tentativa de vômito (não produtivo). Nessa altura pesava 4,19kg, tinha febre (40,2°C), corrimento seroso nasal (pouca quantidade) e desidratação (10%). Dada a contenção de despesas foi apenas realizado o hemograma (Anexo I, tabela I) e um painel bioquímico básico (ALKP, AST, ureia e creatinina). Apresentava leucopenia ligeira associada a neutropenia, anemia e trombocitopenia marcada. Os parâmetros referidos do painel bioquímico apresentavam-se dentro dos valores normais. Ficou internada no Hospital durante 5 dias, tendo-lhe sido administrado enrofloxacina (5mg/kg EV, SID), fitomenadiona (2,5 mg/kg EV, SID), maropitant (1mg/kg EV, SID), ranitidina (2mg/kg EV, BID) e meloxicam (0,1mg/kg EV, SID), que foi posteriormente alterado para metilprednisolona (1mg/kg EV, BID). Ao fim desses 5 dias, apresentava melhorias evidentes e teve alta médica, tendo sido prescrita a administração de enrofloxacina (5mg/kg PO, SID, em suspensão oral), fitomenadiona (2,5mg/kg PO, SID), famotidina (1mg/kg PO, BID) e prednisolona (0,5 mg/kg PO, BID). Regressou ao hospital, em horário de urgência, 10 dias após a alta, com sinais de anorexia e dispneia. O tutor referiu que nos últimos dias a gata tinha sido entalada na zona da traqueia por uma porta, tendo vomitado de seguida. Na sua opinião, a sintomatologia tinha agravado desde então.

Exame do estado geral: A Ameera estava prostrada, com uma condição física que foi considerada magra. A temperatura corporal era de 39,1°C e as mucosas estavam rosa pálido, sendo o TRC<2s. A frequência cardíaca era de 140 bpm, com algum tamponamento dos sons cardíacos e respiratórios, com maior incidência no lado direito. O pulso não foi medido para evitar maior stress respiratório. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

Lista de problemas: dispneia, anorexia, ligeira hipertermia, perda de peso, palidez das mucosas, diminuição dos sons cardíacos e pulmonares.

Diagnósticos diferenciais: piotórax, hemotórax, quilotórax idiopático, ICC (insuficiência cardíaca congestiva), ingestão de rodenticidas, processo imunomediado, panleucopenia felina, PIF (peritonite infecciosa felina), hipoproteinémia, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (Anexo I, Tabela I) e Bioquímica (ALKP, AST, UREA, CREA) realizadas durante o primeiro internamento; Teste FIV/FeLV: negativo para ambos; Radiografias torácicas (Dorso Ventral e Latero-lateral) (Anexo I, Figuras IX a XI): presença de

líquido, compatível com efusão pleural; Citologia do líquido pleural e Exame bacteriológico com antibiograma (Anexo I, figs I e II): exsudado e isolamento de *Prevotella heparinolytica* e *Bacteroides pyogenes*.

Diagnóstico: Píotórax

Tratamento e evolução: A Ameera foi internada no HVA e rapidamente colocada numa incubadora (Vetário®) com o objetivo de receber oxigénio e fluidoterapia. A fluidoterapia foi realizada com soro salino fisiológico (NaCl a 0,9%) a uma taxa de manutenção (6,3mL/h), durante toda a duração do internamento. Depois da estabilização, foi feito um teste rápido FIV/FeLV e uma radiografia (Anexo I, figura IXA) com posterior drenagem de líquido, vermelho leitoso e com cheiro pútrido (Anexo I, figura IXB). Foi iniciada a terapia farmacológica com aminofilina (5mg/kg EV, TID, no primeiro dia), amoxicilina+ácido clavulânico (25mg/kg EV, SID até ao 8º dia), furosemida (2mg/kg EV, BID, durante o 1º dia), metronidazol (15mg/kg EV, BID até ao 8º dia), fitomenadiona (5mg/kg SC, SID durante os 3 primeiros dias), buprenorfina (0,03mg/kg EV, TID, durante o 3º e 5º dia de internamento, sendo reduzida posteriormente a frequência para BID até ao fim do internamento) e meloxicam (0,1mg/kg EV, SID do 4º ao 8º dia). Durante o período de internamento, foram efetuadas mais duas toracocenteses, no 3º e 6º dias de internamento, com retirada de líquido leitoso/vermelho (de ambos os lados), seguido de lavagens com NaCl a 0,9% aquecido. A partir do 9º dia de internamento, a Ameera iniciou terapêutica oral. Como a frequência respiratória estava controlada e o apetite normal, foi-lhe dada alta ao 11º dia de internamento, com a seguinte prescrição: amoxicilina-ácido clavulânico (22mg/kg PO, BID), Fortiflora® (1 saqueta por animal, PO, SID) e metronidazol (8mg/kg PO, BID), até indicação médica. A Ameera veio a uma consulta controlo 14 dias após a alta; mantinha o apetite e a respiração normais.

Discussão: Quando há afeção da cavidade torácica podemos encontrar: a) acumulação de fluido dentro do espaço pleural - efusão pleural; b) acumulação de ar – pneumotórax; c) massas neoplásicas ou vísceras abdominais intratorácicas, conseqüente a uma herniação diafragmática.⁴ Em gatos saudáveis, o espaço pleural contém uma pequena quantidade de fluido (0,1mL/kg), que permite lubrificar os órgãos intratorácicos durante a respiração. O controlo do volume e composição do líquido pleural é regulado pelas forças Starling (que efetuam o balanço das pressões hidrostática capilar e intersticial e a pressão oncótica), pela drenagem linfática (através dos estomas da pleura parietal) e pela atividade das células mesoteliais.^{2,4} Qualquer desregulação de alguma destas vias pode resultar numa acumulação de fluido.² Os exsudados, como o piotórax, ocorrem quando há condições inflamatórias dentro do espaço pleural, com conseqüente alteração na permeabilidade da parede dos capilares ou deficiente drenagem linfática.⁷ As bactérias podem entrar pelo espaço pleural devido ao dano na cavidade torácica, traqueia, brônquios, parênquima

pulmonar ou esôfago, havendo consequentemente produção de edema e exsudado, proteínas e neutrófilos.^{2,7} O piotórax é caracterizado pela acumulação de líquido séptico purulento dentro do espaço pleural, sendo mais frequente em animais de 3-6 anos.^{2,7} Apenas em 35 a 67% dos gatos se identifica a origem do piotórax, sendo a causa mais provável a inoculação direta por mordedura de outros gatos, estando os animais que vivem no exterior mais predispostos devido às lutas e risco aumentado de ferimentos penetrantes.^{2,7} Foi demonstrado que 14-40% dos gatos com piotórax tinham feridas associadas a lutas sazonais (fim do Verão e Outono), sendo as bactérias presentes no piotórax similares às existentes nos abscessos formados pela mordedura.² Apesar disso, estudos recentes indicam que o facto de haver maior prevalência em gatos de rua, como no caso da Ameera, se deve à maior probabilidade de infecções respiratórias superiores.⁷ As bactérias isoladas no piotórax são geralmente gram-negativas, anaeróbios facultativos e/ou anaeróbios obrigatórios que fazem parte da flora orofaríngea pois em gatos, contrariamente aos cães, as bactérias anaeróbias facultativas não fazem normalmente parte da flora entérica.^{2,7} Observa-se uma prevalência de isolados polimicrobianos (anaeróbios obrigatórios e/ou aeróbios facultativos), como aconteceu no caso da Ameera, em que se isolou duas bactérias anaeróbias estritas, *Prevotella heparinolytica* e *Bacteroides pyogenes* (Anexo I, fig I).⁷ Estas bactérias fazem parte da flora orofaríngea, sugerindo que: a) apesar de não haver marcas de mordedura, essa seja a causa ou b) tenha ocorrido aspiração da sua flora orofaríngea e consequente colonização do trato respiratório inferior.^{2,3} O piotórax pode apresentar-se de forma aguda ou após alguns dias a meses e não apresenta sinais clínicos específicos.⁷ Os mais comuns são: taquipneia, dispneia, tosse, letargia, perda de peso e anorexia, que foram alguns dos apresentados pela Ameera.^{2,7} Os gatos normalmente apresentam-se tardiamente à consulta, já que mesmo perante um grande comprometimento respiratório, os sinais clínicos são mínimos, sendo difícil para os tutores identificar sinais de dispneia.² No exame físico observa-se normalmente dispneia (respiração de boca aberta), febre e má condição corporal.⁷ Cerca de 15% dos gatos apresentam concomitantemente sinais de infecção do sistema respiratório superior, halitose, cianose, pneumotórax, abscessos e claudicação.² À auscultação, os sons respiratórios estão normalmente diminuídos, com maior incidência ventral, podendo ainda verificar-se um abafamento dos sons cardíacos, como aconteceu no caso relatado.^{2,7} À percussão, a presença de fluido resulta em ressonância aguda. A combinação de auscultação com a percussão, é importante para o diagnóstico.² Em casos severos, podem estar presentes sinais característicos do Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SIRS) ou sépsis (sequela frequente do piotórax em gatos), incluindo: mucosas pálidas, hipotermia, taquicardia ou bradicardia e desidratação.^{1,7} O diagnóstico é normalmente alcançado tendo em consideração a história clínica, o exame físico e os resultados de imagiologia. A imagiologia torácica pode ser utilizada para diagnosticar efusão

pleural, mas a citologia e a cultura do fluido pleural são necessários para o diagnóstico definitivo.⁷ O hemograma pode revelar leucocitose com neutrofilia (contrariamente ao caso- Anexo I, tabela I) e, em casos crônicos, anemia normocítica normocrômica. Nas análises bioquímicas normalmente existe hipoproteinemia, hiponatrémia, hipoclorémia, aumento da AST e hiperbilirrubinémia.^{1,2,7} Um estudo retrospectivo revelou que a hipocolesterolémia poderia ser um fator prognóstico de sobrevivência, embora este facto seja questionável.⁷ No caso da Ameera, por questões financeiras, para além de só se ter realizado um hemograma e um perfil bioquímico (1ª consulta) não foram avaliados parâmetros relevantes como: proteínas totais, glicemia, bilirrubina e colesterol, ionograma, e urianálise.^{2,7} Os gatos devem ainda ser testados para FIV e FeLV, testes estes que no caso da Ameera deram negativo.² Antes de recorrer à imagiologia é necessário estabilizar o doente, sendo a radiografia torácica a primeira a ser realizada, mas quando existe stress respiratório severo (como no presente caso) pode ser necessário realizar primeiro uma toracocentese. Pode ser feita apenas uma projeção dorsoventral (confirmar a presença de grande quantidade de fluido), lateral (para detetar loculações) ou ventrodorsal (se a quantidade de fluido é reduzida).^{2,7} Nas radiografias pode-se observar: a retração dos lobos pulmonares a nível caudodorsal; atelectasia pulmonar; linhas de fissuras inter-lobais e perda de silhueta cardíaca.^{2,7} Frequentemente no piotórax a efusão pleural é bilateral, como aconteceu com a Ameera (Anexo I, figs VI e VII). Após a drenagem do fluido devem-se sempre realizar radiografias para pesquisar massas, corpos estranhos ou patologia pulmonar. A ecografia teria sido útil neste caso para estimar a quantidade de efusão, observar a presença de loculações, determinar a ecogenicidade do fluido, identificar abscessos pulmonares, massas intratorácicas e corpos estranhos. Pode ainda ser utilizada como guia na toracocentese, para inserir o dreno torácico, e aspirar ou biopsiar o parênquima ou lesões pleurais. Quanto à tomografia computadorizada, esta apresenta uma sensibilidade maior para detetar pequenas quantidades de fluido, podendo dar mais informação relativamente à extensão e natureza da patologia torácica.⁷ O fluido pleural deve ser colhido: a) num tubo de soro para fazer uma cultura em aerobiose e anaerobiose; num tubo com EDTA, para análise citológica, ambos estéreis.^{2,7} Em alguns casos, a avaliação macroscópica pode indicar o tipo de efusão, estando o exsudado purulento no piotórax associado a um odor desagradável, principalmente na presença de organismos anaeróbios.^{1,2} O fluido é normalmente opaco e creme, rosado, esverdeado ou sero-hemorrágico, com presença ou não de partículas de floculação. No caso da Ameera o fluido pleural era vermelho leitoso (Anexo I, figs VII e VIII). Após recolha é fundamental realizar a análise do fluido pleural, sendo este classificado de acordo com o conteúdo em proteína e a contagem de células nucleadas totais.² Tradicionalmente classifica-se o fluido pleural em transudado, transudado modificado, ou exsudado (Anexo I, tabela II).^{5,7} No presente caso o fluido pleural

continha 6,51g/dL de proteínas e 433.590 células nucleadas/ μ L, sendo assim classificado como exsudado, compatível com piotórax (Anexo I, figura II).^{5,7} Na citologia identificam-se normalmente uma grande quantidade de neutrófilos degenerados, células polimórficas inflamatórias, algumas células mononucleares, um número elevado de bactérias pleomórficas, intra e/ou extracelulares e presença de macrófagos em fagocitose. Na cultura podem ocorrer falsos negativos devido à administração prévia de antibióticos ou devido ao crescimento insuficiente de certos isolados in vitro.² Quanto ao tratamento do piotórax, este pode ser médico ou cirúrgico.⁷ Em qualquer caso deve ser feito o controlo da dor com opióides (buprenorfina), tendo especial atenção a animais em stress respiratório. Após a estabilização, o tratamento médico pode incluir um AINE (meloxicam), broncodilatadores (aminofilina) para contrapor a dispneia, como sucedeu no caso da Ameera e um antibiótico. Este deve ser selecionado considerando a citologia, sendo administrado inicialmente por via EV (intrapleural não é recomendada).^{2,3} Dado que na maioria dos casos a infeção é causada por bactérias da flora orofaríngea, os antibióticos devem ter espectro para aeróbios e anaeróbios.^{2,7} Em gatos, as penicilinas (amoxicilina-ácido clavulânico a 10-40 mg/kg BID ou TID), são eficazes para anaeróbios obrigatórios (*Bacteroides spp*) e *Pasteurella spp*. E devem sempre ser incluídas no tratamento de piotórax nesta espécie. Contudo, o tratamento inicial recomendado consiste na combinação de enrofloxacin parentérica ou marbofloxacin, com penicilina ou clindamicina.^{2,3,7} Se não forem observadas melhorias clínicas, o tratamento deve ser alterado de acordo com o resultado do antibiograma.^{2,3} A Ameera iniciou a antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico, sem necessidade de alteração após o antibiograma, uma vez que *Prevotella heparinolytica* e *Bacteroides pyogenes* eram sensíveis para a mesma. A administração concomitante de metronidazol teve como objetivo o controlo da infeção por anaeróbios. A duração do tratamento deve ser de 4-6 semanas, podendo a realização de radiografias seriadas ser útil para determinar até quando se deve manter a antibioterapia.^{2,3} A toracocentese, além de permitir o diagnóstico pode também ser terapêutica, mas não se recomenda a sua realização frequente.² É realizada no 7º-8º espaço intercostal, ventralmente à junção costochondral, com o auxílio de uma agulha conetada a um tubo extensor com uma válvula de três vias, agulha essa que depois avança para a cavidade pleural (Anexo I, figs. III a VI).^{4,5} Quando a toracocentese não promove a estabilização dos sinais clínicos ou quando o fluido recolhido é purulento pode-se optar pela colocação de drenos torácicos, colocados de acordo com o volume e a distribuição do fluido pleural.^{1,2,5,7} Os tubos de toracostomia devem permanecer durante 4 a 6 dias, até que haja uma redução da efusão pleural para cerca de 2-4 mL/Kg/dia, redução do fluido detetado por radiografia e citologias sem sinais de infeção. Quando há obstrução dos drenos, pneumotórax ou em animais que estejam a ser medicados há 2-3 dias sem melhorias, deve ponderar-se a realização de cirurgia

(esternotomia mediana ou toracotomia intercostal) para exploração e remoção da causa primária. Pode ser necessária a colocação dos tubos de toracostomia, a colheita de amostras para bacteriologia e histopatologia ou até a remoção da totalidade de um pulmão.⁷ Este procedimento implica a suplementação de oxigénio pós-cirúrgico, uma monitorização cuidada e cuidados no manuseio da drenagem.² A VATS (Video-Assisted Thoracic Surgery) é uma alternativa à toracotomia tradicional, pois permite avaliar a cavidade torácica sendo muito menos invasivo. Pode ser utilizada como diagnóstico ou terapêutica de doenças de pericárdio, mediastino e de pleura, localizar anomalias intratorácicas, remover corpos estranhos, ressecção das adesões e do tecido necrótico, biópsias, lobectomia pulmonar, decorticação e determinar a causa da efusão pleural.⁷ O preço do equipamento, a dificuldade da técnica cirúrgica e as limitações impostas pela cavidade torácica felina (espaço de visualização) têm limitado a progressão desta técnica que evita a retração das costelas, reduzindo a morbidade e o tempo de hospitalização.⁶ Se na exploração torácica se observarem múltiplas adesões com envolvimento severo dos lobos pulmonares ou pericárdio, está indicada a realização de uma esternotomia.⁷ O prognóstico do piotórax pode ir de reservado a excelente, dependendo da causa primária, da extensão das lesões, do tratamento implementado e da progressão, sendo uma patologia com baixa percentagem de recidiva (0 a 14%) em cães e gatos. No caso da Ameera, uma vez que não foram colocados drenos torácicos, o prognóstico é mau, já que a mortalidade nestes casos é superior a 80%.^{2,7}

Bibliografia

1-Epstein SE (2014) “Exudative Pleural Diseases in Small Animals” in **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 44, 161-180; 2-Gorris F, Faut S, Daminet S, Rooster H, Saunders JH, Paepe D (2017) “Pyothorax in cats and dogs” in **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift** 86, 183-197; 3-Lappin MR, Blondeau J, Booth D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Sykes JE, Turnidge J, Weese JS (2017) “Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases” in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 1-15; 4-Little SE (2012) “Respiratory and Thoracic Medicine” in **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp.892-904; 5-Nelson RW, Couto CG (2014) in **Small Animal Internal Medicine**, 5^a Ed, Mosby Elsevier, pp.337-340, 349-352, 359; 6-Radlinsky MA (2014) “Thoracoscopy in the cat: An up-and-coming diagnostic and therapeutic procedure” in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16, 27-33; 7-Stilion JR, Letendre JA (2015) “A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats” in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 25(1), 113-129.

Caso Clínico 2 - Oncologia

Caraterização do animal e motivo da consulta: O Cash era um canídeo, de raça Pastor Alemão, macho inteiro com 9 anos de idade e com 46,6 kg de peso vivo. Foi referenciado para o Hospital ARS Veterinária por um quadro de apatia, debilidade e possível ascite. **História clínica e anamnese:** O Cash há 7 dias que andava com alternância de apetite, tinha feito diarreia 2 vezes, com aumento de volume e pastosas, e um episódio de vômito. Segundo o proprietário, sempre teve tendência a diarreias, uma vez a cada 2-3 meses, e há cerca de 1 ano que o notam com falta de apetite, embora não soubessem dizer se tinha perdido peso desde então. Vivia num jardim, com acesso a plantas e possibilidade de ingestão de tóxicos da rua. O Cash encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Relativamente à alimentação, era-lhe fornecida dieta Hills c/d Urinary Care® desde 1 ano de idade por ter tido cálculos ou cristais, embora os proprietários não soubessem explicar muito bem. Notaram-no a beber mais água, embora não soubessem se também urinava mais do que o normal. **Exame de estado geral:** Alerta. Apresentava mucosas rosadas com TRC inferior a 2 segundos. Apresentava uma temperatura retal de 38,8°C e condição corporal normal/magra. Os movimentos respiratórios foram considerados normais com uma frequência de 26 rpm. Pulso forte e auscultação cardíaca normal com frequência de 180 bpm. O abdómen estava distendido e parecia ter líquido livre por prova de ondulação positiva. Os restantes parâmetros estavam normais. **Lista de problemas:** prostração, diarreia, vômito, distensão abdominal, poliúria/polidipsia suspeita. **Diagnósticos diferenciais:** hemangiossarcoma (esplénico, hepático); dilatação/torsão gástrica; torsão esplénica/hepática; hemangioma esplénico, linfoma esplénico; hematopoiese extramedular; hematoma esplénico, mesotelioma, sarcoma intestinal. **Exames complementares:** Hemograma (Anexo II, tabela II): anemia, trombocitopenia, eritrocitopenia, hemoglobina diminuída, leucocitose com monocitose e neutrofilia, reticulocitose; Bioquímica sérica: sem alterações; Provas de coagulação: sem alterações; Ionograma: sem alterações; Radiografia torácica (latero-lateral e ventrodorsal): Sem alterações; Ecografia abdominal (Anexo II, figs II e III): líquido livre no abdómen e presença de massa arredondada de perímetro irregular muito heterogénea aderida ao baço; Citologia do líquido: hemorragia ativa; Histopatologia (Anexo II, fig.IV): Hemangiossarcoma; Ecocardiografia: sem indícios de metástases cardíacas. **Diagnóstico:** Hemangiossarcoma esplénico. **Tratamento:** O Cash foi internado e colocado a fluidoterapia com soro glucosado suplementado com potássio (5mEq KCl/500) e Ringer Lactato a uma taxa de 143 mL/h. Realizou-se uma esplenectomia, observando-se uma massa ulcerada no baço de cerca de 10x8cm, e retirou-se cerca de 4L de hemoabdómen. Recolheu-se ainda uma amostra de fígado para biópsia. Após a cirurgia, foi necessário realizar uma transfusão de concentrado de eritrócitos, apurando-se em primeiro lugar o seu grupo

sanguíneo (1.1-). No internamento, o Cash ficou com tratamento de Cefazolina (25mg/kg EV, TID), omeprazol (1mg/kg EV, BID), maropitant (1mg/kg EV, SID), Lipolac em ambos os olhos a cada 4h, CRI de fentanil com doses decrescentes até passar a metadona; e manteve-se a fluidoterapia descrita anteriormente. A alimentação implementada durante a hospitalização foi Hills i/d Digestive Care®. O Cash ficou hospitalizado durante 3 dias e teve alta devido à sua evolução favorável, tanto clínica como analítica e ecográfica, com as seguintes medicações: Cefalexina (600mg, PO 2 comprimidos, BID), durante 8 dias; Omeprazol (40mg, PO 1 comprimido, SID), até reavaliar; Tramadol (150mg, 1 comprimido PO, BID), para controle de dor, até reavaliação. Indicou-se ainda repouso absoluto durante 15 dias em casa e utilização de colar isabelino. **Evolução:** O Cash voltou ao Hospital para reavaliação passados 9 dias e retirou os pontos. Os proprietários referiram que estava muito melhor e a comer bem. Foi aconselhado a voltar à sua alimentação habitual. Neste dia também se abordaram os resultados da Histopatologia e sobre a possibilidade de quimioterapia. Foi aconselhado iniciar quimioterapia AC (Doxiciclina e ciclofosfamida), mas foi recusada e apenas realizada com Doxiciclina 25mg/m² IV de 3 em 3 semanas. Ao Cash também lhe era dado em casa Maropitant (2mg/kg PO) e Metronidazol (15mg/kg PO) em caso de diarreias. Antes de cada sessão, era realizada colheita de sangue para hemograma. **Discussão:** O Hemangiossarcoma (HSA) é um tumor maligno com origem no endotélio vascular. Ocorre com maior frequência em cães e representa cerca de 5% de todas as neoplasias malignas primárias não cutâneas e 12% a 21% de todas as neoplasias mesenquimatosas no cão. Representa ainda 2,3% a 3,6% dos tumores dérmicos e 45% a 51% dos tumores malignos do baço. Ocorre mais comumente em cães de meia idade a velhos e em raças grandes (Pastor Alemão, Golden Retriever e Labrador Retriever) com maior predisposição para cães machos.⁷ Apesar da etiologia ainda não ser completamente conhecida, há dados que indicam que a desregulação das vias moleculares responsáveis pela angiogénese é importante na patogénese do hemangiossarcoma, surgindo através das células progenitoras da medula óssea, diferenciando-se em angioblasto ou hemangioblasto e sua subsequente transição para locais da vasculatura periférica.^{2,4,7} Demonstrou-se uma sobre-expressão dos fatores de crescimento da angiogénese como o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), o fator de crescimento básico fibroblástico (bFGF), e angiopoietinas-1 e -2 (Ang-1 e -2) nas células e tecidos do HSA e concomitantemente a expressão dos seus recetores celulares. Isto sugere um potencial de estimulação autócrina destes recetores levando a uma proliferação desregulada. Além disso, a ocorrência de mutações nos genes supressores de tumores (p53, Ras, Tsc2, PTEN) poderão também estar implicados na patogénese deste tipo de tumor, bem como a sobre-exposição das proteínas que regulam a apoptose (pRB, ciclina-D1, BCL-2, survivina).⁷ Um estudo constatou que

fêmeas castradas tinham 2 vezes maior prevalência, comparativamente a fêmeas inteiras. Além disso, noutro estudo, também foi constatado que fêmeas da raça Golden Retriever que eram castradas tardiamente, tinham 4 vezes maior predisposição para este tumor, relativamente a fêmeas castradas precocemente ou inteiras.² O HSA pode aparecer em 3 formas diferentes: dérmica, subcutânea/muscular e visceral, tendo esta última, como locais primários de afeção o baço, coração (aurícula direita), pele ou tecido subcutâneo, e o fígado.^{2,3,4} Este tumor é bastante infiltrativo e metastiza com rapidez, tanto por via hematógena ou via sementeira quando há rebentamento do tumor e consequente implantação intra-abdominal.² É comum metastizar nos pulmões, fígado, peritoneu e SNC.³ Em cães, é considerado o tumor que mais metastiza o cérebro. Em gatos, é considerado menos agressivo.⁷ O hemangiossarcoma é variável em tamanho, e pode ser de cinza-claro a vermelho escuro ou roxo, e mole ou gelatinoso, e pode conter sangue ou áreas de necrose na superfície de corte. É pouco circunscrito, não-encapsulado, normalmente aderido a órgãos adjacentes, extremamente friável e podem ocorrer complicações secundárias à sua rutura e hemorragia.^{2,7} Histologicamente, apresenta células pleomórficas endoteliais imaturas que formam espaços vasculares, contendo sangue e/ou coágulos. Os sinais clínicos dependem da localização do tumor primário, desde sinais vagos, não específicos da patologia, a inchaço abdominal assintomático, colapso agudo e morte secundários a choque hemorrágico/hipotensivo. Frequentemente é observada fraqueza aguda ou colapso, precedido por episódios transitórios de semanas a dias, que resolvem espontaneamente em 12 a 36 horas.⁷ Em alguns casos, a sua rutura leva a hemoperitoneu, com reabsorção dos eritrócitos. Animais que apresentam sinais vagos, pode ser possível palpar uma massa abdominal. Comummente, ao exame físico, observa-se mucosas pálidas com aumento do tempo de repleção capilar, taquicardia com pulso fraco, distensão abdominal e ondas de fluido à palpação abdominal, com ou sem palpação de massa abdominal, anorexia, perda de peso, letargia, vômito, dispneia e vocalização.^{2,7} O diagnóstico presuntivo normalmente é feito tendo por base a história, sinais clínicos e exame físico.² Em caso de suspeita de HSA é importante realizar um hemograma e uma bioquímica sérica, provas de coagulação, imagiologia toracoabdominal, abdominocentese e/ou ecocardiografia.⁷ Pode observar-se uma anemia normalmente regenerativa, com presença de esquisócitos, acantócitos e eritrócitos nucleados, uma leucocitose associada a uma neutrofilia (caraterístico de síndrome paraneoplásica e/ou necrose) e uma trombocitopenia moderada a severa.^{2,7} A bioquímica sérica pode revelar hipoalbuminémia, hipoglobulinémia e alguma elevação das enzimas hepáticas. As provas de coagulação podem estar alteradas.⁷ O Cash apresentava anemia regenerativa com trombocitopenia (Anexo II, tabela II) devido ao sangramento intra-cavitário ou secundário a coagulopatias (CID), mas como as provas de coagulação encontravam-se normais, podemos considerar que é

consequente à hemorragia pelo tumor. As efusões normalmente apresentam-se serosanguinolentas e normalmente não coagulam, mas a citologia, como no presente caso, pode não ser diagnóstica, já que apenas foi concluída a existência de uma hemorragia.^{2,7} A pesquisa de metástases antes da cirurgia é indicativa de mau prognóstico e a cirurgia representa apenas tratamento paliativo, sendo que no caso do Cash, não se observou a presença das mesmas. As radiografias torácicas devem ser realizadas, já que reduzem os falsos-negativos, podendo observar-se uma massa no abdômen cranial, e em caso de hemopericárdio e afeção cardíaca, uma silhueta cardíaca globóide. Pode ainda observar-se, em caso de ascite, uma diminuição do detalhe abdominal.⁷ A ultrassonografia permite identificar efusões, lesões esplênicas e hepáticas e metástases. Deste modo, foi possível descartar dilatação/torsão gástrica e torsão esplênica e hepática. O HSA tem uma aparência heteroecóica variando de anecóico a hiperecóico com áreas cavitárias.^{2,7} A presença de hemoabdômen agudo, com presença de massa esplênica por ultrassonografia é sugestivo de HSA, tal como verificado no Cash (Anexo II, figs II e III).² A ecocardiografia é útil para identificar tumores cardíacos, que surgem em cerca de 9% dos cães com hemangiossarcoma esplênico, e efusões do pericárdio, e pode ser utilizada para *screening*, antes da administração de doxorrubicina, para detetar patologia cardíaca.^{2,6,7} Para um diagnóstico definitivo é necessário realizar uma biópsia cirúrgica, com recolha de uma grande quantidade de amostra para evitar resultados inespecíficos que, tal como no caso apresentado, pode incluir todo o baço.⁷ Deste modo, descarta-se outros potenciais tumores esplênicos. No caso do Cash também foi enviada uma amostra de fígado para biópsia para descartar metástases, já que é um local comum de metastização deste tipo de tumor (Anexo II, fig. IV). Há técnicas de imagem avançadas, como ultrassonografia contrastada, tomografia computadorizada contrastada e ressonância magnética, que são úteis para diferenciar lesões benignas de malignas. Os biomarcadores (glicoproteína alfa-1, lipocalina associada a colagénio XXVII alfa-1, atividade da timidina-quinase) revelaram utilidade na deteção precoce do HSA e na monitorização do paciente durante o tratamento.^{2,7} Um estudo revelou que a citometria de fluxo identificou células de linhagens específicas que co-expressam certos marcadores à superfície e que foram detetados em grande número no sangue periférico de cães com hemangiossarcoma, comparativamente a cães saudáveis.² O estadiamento de cães diagnosticados com HSA tem benefício em termos de prognóstico, segundo alguns estudos. Cães com o estadio I têm uma massa com diâmetro inferior a 5 cm, confinados ao baço sem evidencia de metástases, enquanto no estadio II os tumores têm diâmetro superior a 5cm ou têm evidencia de rutura, com ou sem afeção dos linfonodos regionais. O estadio III é caracterizado por presença metástases distantes (Anexo II, tabela I).^{2,5} O Cash era considerado um estadio II dado o tamanho do tumor (10x8cm) (Anexo II, fig I), sem metástases à distância. É pertinente fazer uma

classificação quanto à histologia do tumor, isto é, o número de mitoses, a diferenciação do tumor, tendo em conta o número de canais vasculares, presença e o grau do pleomorfismo nuclear, e a percentagem de necrose tumoral, que pode identificar os animais que beneficiam mais com a quimioterapia.⁵ O HSA tem mau prognóstico devido à sua natureza agressiva, pela invasão de órgãos próximos, a sua rápida metastização e tratamento limitado.³ Deste modo, enquanto a forma cutânea tem resolução cirúrgica, por excisão do tumor, a forma visceral é incurável.⁴ A cirurgia continua a ser o tratamento primário para o tratamento de HSA em cães e gatos.^{2,7} Antes da mesma, é necessário corrigir o choque e as alterações hematológicas e de coagulação que possam haver. Por este motivo, o Cash iniciou uma fluidoterapia com soro glucosado, suplementado com potássio para manutenção e Lactato de Ringer para a desidratação. A cirurgia deve ser o mais agressiva possível para remover todos os locais afetados. O baço deve ser retirado com algum cuidado para evitar a sua rutura, bem como o omento adjacente. O abdómen deve ser explorado e qualquer lesão suspeita deve ser retirada, com posterior lavagem. Uma vez que há o perigo de arritmias, decorrentes desta cirurgia, deve monitorizar-se o eletrocardiograma na cirurgia e após a mesma.⁷ No dia seguinte à cirurgia, o Cash começou a apresentar sinais de taquipneia. Por esse motivo, mediu-se o lactato, concluindo-se uma hiperlactatemia. Uma vez que o hematócrito tinha baixado para 17%, concluiu-se que havia uma hipóxia tissular, optando-se por realizar transfusão de concentrado de eritrócitos. A esplenectomia, como tratamento paliativo, tem um tempo médio de sobrevivência de menos de 3 meses, sendo incomum um animal sobreviver mais do que 1 ano.⁵ Deste modo, é importante associar quimioterapia, quer seja de um único fármaco ou combinados com doxorrubicina, por exemplo, com ciclofosfamida (protocolo AC), com vincristina e ciclofosfamida (protocolo VAC).^{2,7} A quimioterapia metronómica tem um papel paliativo com boa taxa de resposta, sendo as mais utilizadas a ciclofosfamida, etoposide e piroxicam. Apesar destes benefícios, foi constatado que a combinação de quimioterapia MTDC e metronómica era mais eficaz do que qualquer uma individualmente, a curto prazo.³ O tratamento realizado por MTDC seguido de metronómica mostrou ser seguro e aumentou o tempo de aparecimento de metástases e ainda o tempo de sobrevivência, em cães que efetuaram esplenectomia, o que sugere a possibilidade de um efeito aditivo ou sinérgico.^{3,6} Verificou-se ainda que a administração combinada de talidomida no contexto de quimioterapia metronómica, controlou o processo de metástase, reduzindo o seu tempo de surgimento.³ Um estudo verificou que o resveratrol tem benefícios combinado com doxorrubicina, inibindo o crescimento e apoptose de 2 linhas celulares (Frog e DD-1), sem aumentar os efeitos tóxicos da doxorrubicina.¹ No caso do Cash, embora se recomende pós-cirurgicamente o protocolo VAC (140-145 dias), o tempo de sobrevivência não tem uma diferença significativa relativamente ao protocolo AC (140-180 dias).^{2,7} Deste modo, foi

recomendado o protocolo AC, uma vez que só teria que ir ao Hospital administrar doxorrubicina a cada 3 semanas e a ciclofosfamida administrar-se-ia PO em casa, a cada 10 dias. Enquanto para realizar o protocolo VAC, teria que se deslocar ao hospital semanalmente. Uma vez que os proprietários não queriam realizar essa medicação oral, optou-se então apenas pela administração de doxorrubicina. Deve ser realizado o hemograma antes de iniciar o protocolo para monitorizar o número de neutrófilos, já que é frequente uma neutropenia.² A imunoterapia, administrando-se uma vacina de bactérias mortas após a realização da cirurgia, mostrou melhorias no tempo de sobrevivência.⁷ Um estudo comparou o tempo de sobrevivência de cães que tinham sido submetidos a quimioterapia com doxiciclina e ciclofosfamida, relativamente a cães com a mesma quimioterapia combinada com *liposome-encapsulated muramyl tripeptide-phosphatidylethanolamine* (L-MTP-PE) concluindo que estes últimos obtiveram um maior tempo de sobrevivência. A radioterapia é pouco utilizada devido à localização do tumor e à sua alta taxa de metastização mas combinada com a quimioterapia tem melhor controlo da doença. Se o tratamento se limitar à cirurgia, o prognóstico é mau embora dependa do local de aparecimento primário, da quimioterapia implementada, do grau e da presença de metástases.⁷ No caso do Cash, o prognóstico torna-se favorável já que realizou cirurgia e posterior quimioterapia com doxorrubicina.

Bibliografia

1-Carlson A, Alderete KS, Grant MKO, Seelig DM, Sharkey LC, Zordoky BNM (2017) “Anticancer effects of resveratrol in canine hemangiosarcoma cell lines” in **Veterinary and Comparative Oncology**, pp. 1-9; 2-Ettinger S, Feldman E (2010) **Textbook of Internal Veterinary Medicine**, 7th Elsevier Health Sciences, pp. 2175-2180; 3-Finotello R, Henriques J, Sabattini S, Stefanello D, Felisberto R, Pizzoni S, Ferrari R, Marconato L (2016) “A Retrospective analysis of chemotherapy switch suggests improved outcome in surgically removed, biologically aggressive canine haemangiosarcoma” in **Veterinary and Comparative Oncology**, pp. 1-11; 4-Kim JH, Graef JA, Dickerson EB, Modiano JF (2015) “Pathobiology of Hemangiosarcoma in Dogs: Research Advances and Future Perspectives” in **Veterinary Sciences** 2, 388-405; 5-Moore AS, Rassnick KM, Frimberger AE (2017) “Evaluation of clinical and histologic factors associated with survival time in dogs with stage II splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy and adjuvant chemotherapy: 30 cases” in **Journal of the American Veterinary Medical Association** 5, pp. 559-565; 6-Wendelburg MK, Price LL, Burgess E, Lyons JA, Lew FH, Berg J (2015) “Survival time of dogs with splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy with or without adjuvant chemotherapy: 208 cases” in **Journal of the American Veterinary Medical Association** 4, pp. 393-403; 7-Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013) **Withrow and MacEwen’s Small Animal Clinical Oncology**, 5th, Elsevier Saunders, pp. 57,157-158, 165-167, 170-171, 679-68

Caso Clínico 3 - Gastroenterologia

Caraterização do animal e motivo da consulta: O Maxwell era um canídeo, sem raça definida, macho inteiro, com 10 anos de idade e com 15,4 kg de peso vivo. Tinha-se apresentado à consulta no dia anterior por vômitos há 2 dias que não resolveram com a medicação que tinha sido prescrita.

História clínica e anamnese: O tutor do Maxwell tinha referido que o animal vomitava comida por digerir, coincidindo com a ingestão de ervas. No dia da consulta a tutora referiu que no dia anterior tinha notado alguma melhoria com a medicação prescrita (ranitidina 2mg/kg BID SC, maropitant 1mg/kg SID SC e sucralfato ½ saqueta TID PO), mas que entretanto tinha piorado. Achavam que estava a beber e a urinar mais que o normal e apresentava fezes moles. O Maxwell vivia habitualmente no quintal dos proprietários, embora tivesse acesso ao jardim dos vizinhos à trela, sem coabitantes. Encontrava-se corretamente vacinado, mas as desparasitações interna e externa estavam atrasadas. Normalmente não realizava viagens nem tinha acesso a lixo ou tóxicos. Alimentava-se de ração seca, mas também comia a comida dos tutores. Nos últimos 8 meses o Maxwell tinha perdido 2kg, mas estavam a reduzir a quantidade de ração que lhe davam, para controlar o peso. Quanto ao passado médico, já tinha acontecido um episódio de vômitos há 6 meses, que resolveu com administração de maropitant.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema digestivo: Prostrado e doloroso. Apresentava mucosas rosadas com TRC inferior a 2 segundos. Apresentava uma temperatura retal de 38,5°C e condição corporal normal/magra. Movimentos respiratórios normais com frequência de 26 rpm. Pulso forte e auscultação cardíaca normal com frequência de 100 bpm. O abdómen apresentava-se tenso à palpação e com dor abdominal craneal. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: Vômitos, prostração, fezes moles, dor à palpação abdominal, poliúria/polidipsia(PU/PD) suspeita e perda de peso

Diagnósticos diferenciais: pancreatite, *diabetes mellitus* (DM), ingestão de corpo estranho, intolerância alimentar, hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, obstrução intestinal, ulceração gástrica/duodenal, infeção gastrointestinal, intussusceção, neoplasia esplénica, inflamação abdominal (peritonite, pielonefrite), insuficiência renal e doenças hepáticas (colangite, colangiohepatite, neoplasia, obstrução biliar, abscessos, lipidose hepática)

Exames complementares: Hemograma (Anexo III, tabela I) – leucocitose associada a neutrofilia, com aumento do MCHC, MCH e da hemoglobina. Bioquímica sérica (Anexo III, tabela II) – hiperglicemia, hiperalbuminémia, e aumento da ALP. Ecografia abdominal (Anexo III, figura I) – intestino delgado com sinais de inflamação, inflamação pancreática (sinais de inflamação severa à volta do pâncreas, gordura peripancreática e em redor do estômago reativa), nódulo heterogéneo e mal delimitado no baço e nódulos hipocóicos hepáticos. Radiografia – Presença de ossos no

estômago. Tira urinária: CC +++, glucose ++. cPLI (Anexo III, figura II): 455.0 µg/L (VR: 0-200µg/L). Foram realizadas medições da glicémia a cada 2h.

Diagnóstico: Pancreatite com DM associada

Tratamento e Evolução: O Maxwell foi internado, tendo sido administrada fluidoterapia (EV com NaCl a 0,9%, a uma taxa de manutenção de 22,1 mL/h); tramadol (2mg/kg EV, BID); omeprazol (1mg/kg EV, SID); metronidazol (10mg/kg EV, BID); sucralfato (1 saqueta PO, BID) e ração Royal Canin Gastrointestinal Low Fat®. No dia seguinte iniciou-se a administração de metronidazol (15mg/kg PO, BID), insulina humana de ação rápida (0,02mL SC, TID) e ração Royal Canin Diabetic®. 7 Dias depois a urina deixou de ter corpos cetônicos (apesar da glicosúria se manter) e passou a administrar-se insulina suína de ação intermédia, com zinco (0,5 UI/kg SC, BID). Após 10 dias de internamento, com as glicémias relativamente controladas, o Maxwell teve alta com metronidazol (15mg/kg PO, BID), omeprazol (1mg/kg PO, SID), tramadol (3,2mg/kg PO, BID) e a insulina de ação intermédia (0,5UI/kg SC, BID). 20 Dias após ter sido dada alta o Maxwell voltou para reavaliação, altura em que se verificou que continuava com picos de hiperglicémia em casa. Recomendou-se a realização duma curva de glicémia durante 24h, mas os tutores apenas aceitaram realizar uma curva de 12h, constatando-se que estava descontrolada.

Discussão: O pâncreas está situado no abdómen cranial, com o lobo esquerdo entre a grande curvatura do estômago e o cólon transversal, e um lobo direito que se localiza próximo ao duodeno proximal. O pâncreas exócrino (ácinos pancreáticos) compreende cerca de 98% de todo o pâncreas, sendo o responsável pela secreção de enzimas digestivas, bicarbonato e fator intrínseco para o duodeno proximal, e a componente endócrina (ilhas de Langerhans) cerca de 2%, responsável pela produção de insulina e glucagon.^{5,6} A pancreatite é a patologia mais comum do pâncreas exócrino em cães e gatos. Embora se refira a inflamação, normalmente também inclui patologias do pâncreas exócrino caracterizadas por necrose (pancreatite necrótica) ou alterações estruturais irreversíveis como fibrose (pancreatite crónica).⁷ Normalmente a pancreatite classifica-se como aguda ou crónica, mas como as diferenças observadas são histológicas e funcionais, não é comum fazer-se a distinção clínica.⁶ A presença de alterações histopatológicas permanentes (fibrose e atrofia acinar) é sugestivo de pancreatite crónica, sendo a inflamação pancreática indicativa de pancreatite aguda. A predominância de infiltrados celulares inflamatórios (neutrófilos e linfócitos) é normalmente usado para classificar a pancreatite em supurativa (doença aguda) ou linfocítica (doença crónica). A sua categorização tem implicações no diagnóstico, terapêutica e prognóstico, sendo importante para antever sequelas (principalmente na doença crónica), como a IPE (insuficiência pancreática exócrina) e a DM.^{6,7} Pensa-se que a pancreatite

ocorra devido à autoativação precoce do tripsinogénio (percursor inativo) no pâncreas e/ou à redução da autólise da tripsina ativada prematuramente, gerando autodigestão, inflamação e necrose peripancreática, que leva a peritonite estéril. Pode ocorrer uma resposta inflamatória sistémica (SIR), uma falência multiorgânica (MOF) e coagulação intravascular disseminada (CID).⁵ A pancreatite afeta cães e gatos de qualquer raça e idade, mas parece haver maior prevalência em cães das raças Terrier e Schanauzer miniatura com mais de 5 anos de idade.^{4,5,7} Apesar de normalmente não ser possível atribuir uma causa, julga-se que em cães possa estar associada à ingestão de alimentos com gordura ou à administração de determinados fármacos (brometo de potássio, azatioprina, asparaginase). Doenças concomitantes como o hipotireoidismo, hiperadrenocorticismismo, ou a DM aumentam o risco de pancreatite severa fatal em cães.^{4,5,7} A relação entre a pancreatite e a DM pode ser direta, pois como os tecidos endócrino e exócrino estão interligados, a lesão de um deles influenciará o outro. A progressão mais comum é a DM ocorrer secundariamente a pancreatite dado que a inflamação ou um processo autoimune, resultam na lesão das células β . O facto da pancreatite crónica poder ser clinicamente silenciosa, torna difícil de saber qual iniciou (esta é responsável por cerca de 30% dos casos de DM).^{1,5} Os sinais clínicos variam consoante a severidade da doença, de subclínico, com dor abdominal mínima e anorexia, a abdómen agudo, MOF e DIC. Cães com doença aguda normalmente apresentam vômito (inicialmente comida não digerida progredindo para vômito biliar), anorexia, dor abdominal marcada, desidratação, colapso e choque.^{4,5} Na pancreatite crónica os sinais clínicos podem ser intermitentes, associados ou não a doenças concomitantes, como a PU/PD em animais com DM (como no caso do Maxwell) ou polifagia e perda de peso em cães com IPE.^{5,7} Nos casos menos graves o hemograma, perfil bioquímico e urianálise podem estar normais ou pode ser observada anemia ou hemoconcentração, leucocitose (observado no Maxwell-Anexo III, tabela I) ou leucopenia e trombocitopenia.^{4,5,7} Em casos severos podem observar-se coagulopatias e DIC, mas mais frequentemente verifica-se um aumento da atividade das enzimas hepáticas (no presente caso observou-se um aumento da fosfatase alcalina, devido quer à pancreatite, quer à DM- Anexo III, tabela II) e hiperbilirrubinémia, que podem sugerir doença hepática primária. Pode também existir azotémia (associada à desidratação causada pelos vômitos/diarreia), hipoalbuminémia (no caso descrito a hiperalbuminemia pode ser devida à desidratação), hipertrigliceridemia, hipercolesterolémia, hiperglicemia e alterações eletrolíticas como: hipocalemia, hipocloremia e hiponatremia.^{4,7} No presente caso, realizou-se a medição da glicémia, e a tira de urina, que nos diagnostica DM (hiperglicémia com glucosúria), possivelmente cetoacidótica (presença de corpos cetónicos). Para confirmar a presença de pancreatite estão indicados os ensaios catalíticos para amilase e lipase e os imunoensaios para imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI) e lipase

(PLI).⁵ Nos ensaios catalíticos da atividade da lipase é medida a atividade da lipase total no soro, tendo baixa especificidade e sensibilidade.⁴ O TLI mede as concentrações séricas de tripsinogénio e tripsina no soro, embora tenha baixa sensibilidade (36,4-46,7%).^{4,5} A lipase pancreática é estruturalmente diferente das outras lipases, assim sendo, a medição da PLI é considerada o teste sorológico mais sensível, 64-93%, e específico, 81-100%, para diagnóstico de pancreatite em cães e gatos.^{4,7} O intervalo de referência para a cPLI é de 0 a 200 µg/L. Valores superiores a 400 µg/L são altamente sugestivos de pancreatite (no Maxwell o valor era de 455µg/L-Anexo III, fig.II).⁷ A sensibilidade é mais baixa em pancreatite crónica, sendo de 26 a 58%.^{5,7} O teste rápido SNAP cPL pode ser realizado na clínica, é semi-quantitativo e estima a lipase pancreática canina no soro. Este tem melhor sensibilidade do que especificidade e tem cerca de 90-100% de concordância com o teste Spec cPL®. Têm sido desenvolvidos outros marcadores, como a fosfolipase A2, o complexo tripsina-alfa1-anti-tripsina, alfa2-macroglobulina, a concentração serológica de elastase-1 pancreática e concentração de peptídeo de ativação do tripsinogénio (TAP) na urina e plasma.⁷ Apesar de não ter carácter diagnóstico (sensibilidade de 24%), a radiografia abdominal é realizada inicialmente para excluir outras causas para a sintomatologia apresentada. A ultrassonografia abdominal permite diagnosticar pancreatite em cães e gatos (sensibilidade de cerca de 68%), mas em casos leves a sensibilidade é menor.^{4,7} Nos achados incluem-se áreas hipoeoicas no pâncreas (necrose ou acumulação de fluido), aumento da ecogenicidade no mesentério circundante (necrose da gordura peripancreática), aumento e/ou irregularidade do pâncreas (observados na ecografia do Maxwell- Anexo III, fig.I), dilatação do ducto biliar ou pancreático e efusão abdominal.⁴ No presente caso, existiam imagens compatíveis com nódulos no baço e no fígado que deveriam ter sido sujeitos a mais estudos que permitissem excluir causas neoplásicas (ou outras), mas os tutores não concordaram em realizar mais exames. A ultrassonografia contrastada (CEUS) testa a perfusão do pâncreas, como sinal de pancreatite. Pode ser utilizada para o diagnóstico de pancreatite, pancreatite necrosante e monitorização da mesma após implementação da terapia.³ A tomografia computadorizada contrastada (CECT) teve resultados promissores em pancreatite canina.⁷ Mas o *gold standard* para o diagnóstico e classificação de pancreatite é a histopatologia, sendo as amostras obtidas por biópsia, um procedimento invasivo, que pode não estar indicado em alguns casos. A citologia por aspiração com agulha fina é uma alternativa, mas a sua especificidade e sensibilidade não foram ainda definidas.^{5,6,7} Amostras com necrose da gordura peripancreática, hemorragia, congestão e edema pancreáticos podem indicar pancreatite em cães e gatos, mas não são achados sensíveis nem específicos. Embora na prática clínica (como no caso do Maxwell) o diagnóstico seja baseado no quadro clínico, concentração de cPLI sérica e ultrassonografia

abdominal, a citologia e/ou histopatologia são cruciais para o diagnóstico de pancreatite.⁷ O tratamento e prognóstico da pancreatite dependem da sua severidade mas incluem geralmente (para além do tratamento da patologia primária) fluidoterapia, controlo da sintomatologia digestiva e da dor.⁵ Um cristalóide (Lactato de Ringer), com adição de dextranos, é adequado em casos de doença severa, embora neste caso não fosse ideal a sua suplementação devido à hiperglicémia.^{2,5} Em casos suaves, utilizam-se 2 taxas de manutenção (100-120mL/kg/dia), em casos severos podem necessitar de taxas de choque (90mL/kg/hora, 30-60 minutos), seguidas de colóides. Ao Maxwell foi administrado soro salino isotónico a uma taxa de manutenção (recomendado em diabetes cetoacidótico), uma vez que o animal terá défices em sódio (dever-se-ia ter realizado o ionograma), embora o Lactato de Ringer também seja uma alternativa.⁵ A utilização de corticosteroides (dexametasona) não é recomendada rotineiramente, embora possa ser utilizada a baixas doses em cães com pancreatite severa que tenham baixas pressões sistólicas e fraca resposta à fluidoterapia.² Mesmo sem sinais de náusea ou vômito, é importante associar um anti-emético (maropitant), com o objetivo de estimular a ingestão voluntária.^{2,5} Os pacientes com pancreatite têm um risco acrescido para ulceração gastroduodenal ou esofagite, deste modo é importante a redução da acidez gástrica.^{2,5} O fármaco de primeira escolha é o omeprazol oral (administrado ao Maxwell) mais potente que a famotidina e a ranitidina quando administrado a cada 12h.² A dor é um sinal associado a pancreatite. Os analgésicos utilizados podem ser opióides; AINES; antagonistas NMDA (ketamina); anestésicos locais, agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos e adjuvantes (tramadol e gabapentina). A morfina, metadona, hidromorfina e fentanil, são considerados os analgésicos mais eficazes para dor severa, enquanto a buprenorfina e o butorfanol, são usados para dor ligeira. A ketamina e a lidocaína (analgésico local) podem ser usadas em infusão contínua (CRI) em dor severa (manejo multimodal). O tramadol também é uma boa opção oral e parenteral, embora seja preferível a gabapentina. No Maxwell, primeiro implementou-se tramadol por via EV, sendo posteriormente passado a PO aquando da alta. Os AINEs devem ser evitados já que predis põem a úlceras gastrointestinais e a insuficiência renal em animais hipovolémicos e desidratados.² O jejum não deve ultrapassar 1-2 dias, especialmente quando o vômito está controlado, já que pode levar a necrose e inflamação pancreáticas. A alimentação entérica (baixa em gordura) está associada a diminuição da translocação de toxinas e bactérias, reduzindo a morbilidade e a dor.^{2,4} A dieta implementada ao Maxwell foi a Royal Canin Gastrointestinal Low Fat®, baixa em gordura e fibra, tendo sido posteriormente alterada para Royal Canin Diabetic® dada a sua DM concomitante. Quanto maior a severidade da doença, mais cedo se deve instituir a ingestão voluntária.⁵ Quando isso não acontece, deve ponderar-se a colocação de sondas nasoesofágica ou gástrica.^{2,5} Em cães afetados de forma severa, o tratamento com enzimas

pancreáticas exócrinas após a crise de pancreatite, pode ser benéfica.² As complicações por infecção são raras, então o uso de antibioterapia como profilaxia não é recomendado.^{2,4} A seleção do antibiótico deve ser feita baseada na cultura e sensibilidade mas normalmente utiliza-se cefotaxima, ciprofloxacina, metronidazol (utilizado no Maxwell), clindamicina e cloranfenicol.⁴ Mais frequente é a existência concomitante de DM, insulino-dependente. No caso do Maxwell foi difícil ajustar a glicémia (com risco de desenvolver acidose), situação esta que poderá estar relacionada com a resistência à insulina que se verifica na pancreatite e que pode precipitar o aparecimento de IPE, com maior descontrolo glicémico.^{1,5} Inicialmente, foi administrada insulina humana de ação rápida, que foi posteriormente substituída por insulina suína de ação intermédia, com zinco. O Maxwell realizou a curva de glicémia durante 12h (idealmente deveria ser durante 24h), estando descontrolada, com o valor inicial acima dos 300mg/dL (539) e com ocorrência de nadir a menos de 8h da administração de insulina (ocorreu às 6h). Quanto à monitorização de pancreatites não complicadas, apesar de na maioria dos casos a causa primária ser desconhecida, como alguns destes animais têm desordens lipídicas, é importante verificar o valor dos triglicéridos e concentração de colesterol 1 a 2 semanas após a recuperação.² O prognóstico para casos de pouca gravidade e sem recorrências é bom, relativamente à sobrevivência, cura (recuperação histológica e funcional total) e qualidade de vida, mas para casos severos (associados por exemplo a desidratação elevada) o prognóstico é reservado, com uma elevada taxa de mortalidade. Os animais que sobrevivem podem ter várias complicações e doenças concomitantes associadas, tendo uma recuperação parcial, como a DM insulino-dependente que se verificou no caso do Maxwell, que condicionará a qualidade de vida quer do animal, quer dos teus tutores.^{4,5,6}

Bibliografia

1-Davison L (2015) “Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect?” **Journal of Small Animal Practice** 56(1), 50-59; 2-Mansfield C, Beths T (2015) “Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia” **Journal of Small Animal Practice**, 56 (1), 27-39; 3-Rademacher N, Schur D, Gaschen F, Kearney M, Gashen L (2015) “Contrast-enhanced Ultrasonography of the Pancreas on Healthy Dogs and in Dogs with Acute Pancreatitis” in **Veterinary Radiology & Ultrasound** 0, 1-10; 4-Washabau R, Day M (2013) “Pancreas-Necrosis and inflammation” in **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 803-811 e 817-821; 5-Watson PJ, (2014) “The Exocrine Pancreas” in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp.598-617, 780-798, 809-815; 6-Watson P (2015) “Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology” **Journal of Small Animal Practice**, 56(1), 3-12; 7-Xenoulis PG (2015) “Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats” **Journal of Small Animal Practice** 56(1), 13-26

Caso Clínico 4 - Urologia

Caraterização do animal e motivo da consulta: A Cuki é uma cadela fêmea ovariectomizada (OVH), sem raça definida, com 7 anos de idade e 11,85kg de peso. Foi referenciada para o Hospital ARS Veterinária após um episódio de diarreia sanguinolenta no dia anterior, tendo um quadro de anorexia e apatia com 2 dias de evolução. **História clínica e anamnese:** A Cuki estava corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Vivia num apartamento, sem acesso a lixo ou tóxicos, sem coabitantes, não efetuava viagens e comia ração seca de qualidade *Premium*. Excetuando a OVH, não tinha sido submetida a mais nenhum procedimento cirúrgico. Tinha história de um episódio de colite há 2 meses que resolveu com dieta e metronidazol. No seu veterinário atual prescreveram metronidazol, 24h antes da presente consulta. **Exame de estado geral:** A Cuki apresentou-se prostrada, membranas mucosas rosadas e ligeiramente secas, TRC<2s, FR 20 rpm, FC 100bpm, temperatura retal de 38,3°C, PAS 170mmHg e condição corporal 7/9. Palpação abdominal normal. A desidratação foi estimada em 6-8%. **Exame dirigido:** A Cuki não manifestava desconforto à palpação abdominal. A bexiga estava distendida, mas não se observou qualquer tentativa de micção durante a consulta. **Lista de problemas:** anorexia, apatia, desidratação, diarreia hemorrágica, hipertensão. **Diagnósticos diferenciais:** patologia renal, alimentar (alterações na dieta), digestivo (estomatite, corpo estranho, ulceração, gastrite, IBD, pancreatite), endócrino (Addison), infeccioso (bacteriano – *Salmonella sp.*, *Clostridium sp.*, *Toxoplasma sp.*; Parasitário – *Giardia sp.*, *Echinococcus sp.*), neoplasia (linfoma, mastocitoma). **Exames complementares:** **1ª dia de internamento:** Hemograma (Anexo IV, tabela 2): monocitose e eosinopenia. Bioquímica Sérica (Anexo IV, tabela 1): Azotémia, hipoproteinémia com hipoalbuminémia e diminuição do cálcio ionizado. Ionograma (Anexo IV, tabela 2): Hipoclorémia e hiperfosfatémia. Urianálise (Anexo IV, tabela 3): isostenúria, presença de proteínas e leucócitos (método semiquantitativo). Sedimento urinário: Sem alterações significativas. Citologia de urina: sobrecrecimento bacteriano. Urocultura: negativo. Rácio Proteína:creatinina na urina (UPC) (Anexo IV, tabela 3): 14.51 (referência: <0.5). Proteinograma (Anexo IV, tabela 4): hipoproteinémia total, hipoalbuminemia, aumento alfa-2-globulinas, diminuição do quociente A/G. SNAP Teste 4Dx®: negativo. Sorologia Leishmania: negativo. ELISA Leptospirose: negativo. PCR Leptospira Urina e Sangue: negativo. Radiografia abdominal: acumulação de gás nas ansas intestinais, sem observação de quadro obstrutivo por corpos estranhos. Ecografia abdominal: **Rins (Anexo IV, figuras 1 e 2):** aumento da ecogenicidade renal, com halo hiperecogénico entre o córtex e medula, contorno ligeiramente irregular e presença de quistos. Citologias (CAAF): **Fígado, baço e rins:** sem alterações. Gasimetria (Anexo IV, tabela 5): Diminuição do bicarbonato, diminuição da PCO₂, PO₂ e SO₂.

2º dia de internamento: Bioquímica Sérica (Anexo IV, tabela 1): hipoalbuminémia; creatinina aumentada. Ionograma (Anexo IV, tabela 1): normal. **3º dia de internamento:** Bioquímica Sérica (Anexo IV, tabela 1): hipoalbuminémia, creatinina aumentada. Ionograma (Anexo IV, tabela 2): normal. **1º controlo (3 dias após alta):** Hemograma (Anexo IV, tabela 2): normal. Bioquímica Sérica (Anexo IV, tabela 1): azotémia e hipoalbuminémia. Ionograma (Anexo IV, tabela 1): hiperfosfatémia. **2º controlo (10 dias após alta):** Hemograma (Anexo IV, tabela 2): leucopénia com neutropenia. Bioquímica Sérica (Anexo IV, tabela 1): normal. Ionograma (Anexo IV, tabela 2): normal. **Diagnóstico:** Insuficiência renal crónica (IRC). **Tratamento e evolução:** A Cuki foi hospitalizada com o objetivo de controlar a sintomatologia e as alterações analíticas. Iniciou-se o tratamento com fluidoterapia (ringer lactato, 29,6mL/h), antibióterapia (amoxicilina-ácido clavulânico, 25mg/kg, EV, TID), um antiemético (maropitant, 1mg/kg, EV, SID) e um inibidor da secreção gástrica (omeprazol, 1mg/kg, EV, BID). A alimentação fornecida foi Hills i/d Digestive Care®. Durante a hospitalização, os valores renais melhoraram, persistindo a hipertensão arterial sistémica. 2 Dias depois iniciou a medicação oral, com maropitant (2mg/kg, PO, SID), omeprazol (0,8mg/kg, PO, SID), amoxicilina-ácido clavulânico (20mg/kg, PO, BID) e benazepril (0,2mg/kg, PO, BID), pois a PAS tinha aumentado para 190mmHg. Teve alta ao 3º dia, mantendo a medicação oral que estava prescrita. Recomendou-se alterar a dieta para Royal Canin Renal® ou Hills k/d®. O 1º controlo foi realizado 3 dias depois, estando genericamente os parâmetros analíticos avaliados mais próximos dos valores de referência (VR). Decidiu-se então manter a medicação até à próxima consulta, que se realizou uma semana depois. No 2º controlo todos os parâmetros avaliados estavam dentro dos VR, verificando-se alguma diminuição da pressão arterial. Nesta circunstância foi decidido manter o tratamento apenas com benazepril e omeprazol, tendo sido recomendadas revisões frequentes. **Discussão:** A IRC caracteriza-se pela incapacidade dos mecanismos compensatórios renais conseguirem manter as funções de excreção, regulação e endócrina atribuídas às suas unidades funcionais (nefrónios).^{1,2} A retenção de solutos nitrogenados, as alterações no balanço eletrolítico/ácido-base e as falhas na produção hormonal (que persistem por mais de 3 meses) são fortes indicadores da existência de uma IRC.^{1,2} Como principais causas de doença renal crónica em cães, destacam-se: infecciosas (pielonefrite crónica), inflamatórias (glomerulonefrite crónica, nefrite intersticial crónica idiopática), metabólicas (amiloidose), hereditárias (doença renal hereditária) e lesão renal aguda.² Apesar de ser mais frequente em animais geriátricos, pode ocorrer em qualquer idade, estando relatada predisposição em cães de raça Shar-Pei, Bull-Terrier, English Cocker Spaniel, West Highland White Terrier e o Boxer, ou em animais com doença periodontal.^{1,5}

A IRC é uma doença progressiva, associada a uma lesão renal primária que origina a perda de nefrónios.¹ Os restantes nefrónios funcionais são recrutados para compensar essa perda, aumentando a sua taxa de filtração glomerular via hipertensão renal. A ATII vai contribuir direta e indiretamente para a hipertensão arterial e lesão renal, gerando: proteinúria, inflamação e fibrose renais, que resultam na progressão espontânea da IRC.^{1,2} Em resposta à ATII é libertada aldosterona, que vai promover a reabsorção de sódio e a secreção de potássio. Clinicamente, este processo resulta numa hipertensão arterial sistémica com proteinúria e azotemia progressiva, podendo culminar na morte por urémia.^{1,2} Devido à toxina urémica, pode ocorrer hemólise (diminuição do tempo de semivida dos eritrócitos), e hemorragia gastrointestinal por disfunção plaquetária, que não é compensada pela produção de eritropoietina (já que esta é produzida maioritariamente a nível renal), o que pode levar a anemia.² As primeiras alterações relatadas pelos tutores são a PU/PD, anorexia, perda de peso, letargia, vômitos e em fases mais tardias, diarreia. No exame físico, pode observar-se má condição corporal, pelo seco e sem brilho, desidratação, úlceras orais, mucosas pálidas e halitose, estando o edema subcutâneo ou ascite associados a glomerulopatia.^{2,5} A enterocolite urémica, manifestada por diarreia hemorrágica (como no caso apresentado) pode ocorrer em casos de urémia severa, embora se considere menos severa e comum comparativamente à gastrite urémica.¹ O diagnóstico da patologia em cães tem em conta 3 parâmetros importantes: proteinúria (mais precoce), densidade urinária (específica do rim mas há outras patologias que a alteram) e creatinina (específica do rim mas pouco precoce).^{1,2} Relativamente às análises sanguíneas, pode observar-se anemia não regenerativa, neutrofilia, linfopenia, azotémia (afeção de 75% ou mais nefrónios), hiperfosfatémia (afeção de 85% dos nefrónios) e diminuição da concentração de bicarbonato e consequente acidose metabólica. Estas duas últimas alterações são características de fases tardias da doença.² Também se podem observar hipocalémia ou hipercalémia, hipocalcémia, hipermagnesiémia e hipoalbuminémia.¹ Quanto a biomarcadores de patologia renal, a quantificação da SDMA (Symmetric DiMethylArginine) tem ganho popularidade, pois além de permitir uma avaliação mais precoce do que a creatinina, ao contrário desta não depende da quantidade de músculo do animal. Esta encontra-se no plasma e é eliminada pela urina, indicando valores de SDMA > 14 µg/dL a presença de patologia renal.⁶ Na urianálise (Anexo IV, tabela 3), a isostenúria (1.007-1.015) reflete a lesão de 67% ou mais nefrónios. A proteinúria severa (associada a um sedimento urinário inativo), sugere glomerulopatia primária, sendo a microalbuminúria ([proteína na urina] entre 1 e 30mg/dL um indicador precoce de dano endotelial).² A UPC é um indicador da progressão da IRC e da hipertensão glomerular, estando associado ao desenvolvimento de crise urémica (valores superiores a 1), com progressão da doença.² No caso da Cuki, não se observaram alterações relevantes no hemograma (Anexo IV,

tabela 2) mas existia azotemia (Anexo IV, tabela 1). A origem pós-renal foi descartada por ecografia (ausência de obstruções de trato urinário inferior) e sedimento urinário (inativo), tendo a isostenúria revelado que a azotemia era de origem renal. O animal apresentava também hipoproteinemia com hipoalbuminemia (Anexo IV, tabela 4), supostamente de origem renal, pois: 1) os parâmetros hepáticos estavam normais; 2) não se verificava hipoglobulinemia característica da perda de proteínas por enteropatia e 3) o UPC era bastante superior a 0,5 (14.51).² Quanto aos valores do cálcio e fósforo, verifica-se que em cerca de 40% dos cães com IRC as concentrações séricas de cálcio ionizado estão diminuídas em conjugação com um aumento dos valores de fósforo (observado na Cuki), indicando a presença de hiperparatiroidismo renal secundário.² Também se verificou hipoclorémia, provavelmente pela falta de reabsorção de cloro nos túbulos renais. Relativamente à acidose metabólica observada na Cuki, esta poderia ser considerada compensada ou mista já que apresentava o pH normal e o excesso de bases (BE) a -4,5 (Anexo IV, tabela 5).² Como diagnósticos diferenciais (e causas infecciosas) de IRC, podemos considerar as bactérias (*Leptospira*, gram-negativas-*E. coli* maioritariamente) e parasitas (*Leishmania spp.*), que foram excluídas por testes serológicos e de biologia molecular, e pela ausência de infecção urinária (cultura de urina negativa).^{1,2} Radiologicamente, a IRC caracteriza-se pela presença de rins de forma irregular e/ou pequenos. Na ultrassonografia pode-se observar um aumento da ecogenicidade do tecido renal (compatível com o caso da Cuki, anexo IV, figura 1 e 2) e perda da distinção corticomedular.² De referir ainda que no caso em estudo foram observados quistos renais (Anexo IV, figura 1 e 2) e contorno irregular do rim (Anexo IV, figura 2).^{1,2} Para diferenciar IRC de IRA devem procurar-se indicadores de cronicidade: a) PU/PD e má condição corporal, b) anemia não regenerativa, hiperfosfatemia e azotemia marcada; imagens radiográficas/ecográficas compatíveis com irregularidade e diminuição do tamanho renal, podendo ainda verificar-se um aumento do tamanho da paratiróide. Considerando que a Cuki apresentava marcada azotemia, hiperfosforémia e contorno irregular dos rins (ecografia), foi-lhe diagnosticada IRC.^{1,2} Para ter um diagnóstico mais preciso, instituir um tratamento e estimar o prognóstico é desejável fazer o seu estadiamento, através do sistema IRIS (International Renal Interest Society) considerando a função renal (creatinina) (Anexo IV, tabela 6), proteinúria (UPC) (Anexo IV, tabela 7) e pressão arterial do animal (Anexo IV, tabela 8).¹ Segundo esse sistema, a Cuki estaria no estadio III, pois tinha: a) CREA=3,76mg/L (0,5-1,9); b) proteinúria, UPC=14,51 (<0,5) e c) PAS=170mmHg.^{1,3} No plano terapêutico deve ser dada prioridade à reidratação/resolução da acidose/azotemia pré-renal, direcionando-se depois para a patologia renal primária (com o objetivo de reduzir a progressão da doença renal, embora na maioria das vezes não seja identificada) e por fim os fatores agravantes (infecção do trato urinário, alterações gastrointestinais, hipertensão, entre outros).^{1,2} No caso da

Cuki, a fluidoterapia escolhida foi uma solução cristalóide (ringer lactato) para resolução da acidose metabólica (Anexo IV, tabela 5). A desidratação pode levar a diminuição do apetite, letargia, prostração, constipação e azotemia pré-renal, predispondo a IRA. Pode estar indicada a administração de fluidoterapia SC em animais com desidratação crônica ou recorrente.¹ O tratamento da acidose metabólica pode ser realizado através de dietas alcalinas e/ou administração de bicarbonato sódico (quando o bicarbonato < 15 mmol/L e pH < 7,10).¹ Na Cuki não foi necessário este tratamento já que o pH estava normal e o bicarbonato, embora abaixo dos VR, estava a 17,1 mmol/L.^{1,2} Relativamente aos fatores agravantes, a administração de antieméticos (maropitant) e anti-H2 (ranitidina) têm por objetivo resolver a redução da ingestão alimentar, náusea, vômito, estomatite urêmica e halitose, hemorragia gastrointestinal, diarreia e colite hemorrágica.¹ No caso da Cuki foram administrados maropitant e inibidores da secreção de HCl (omeprazol). Os IECAS, podem estar indicados na hipertensão glomerular e proteinúria, o que leva a esclerose glomerular, e consequências ao nível sistémico: renal, ocular, neurológico e cardíaco.^{1,2} Pacientes no estadio II-IV IRIS com PAS > 160 mmHg, devem ser considerados para tratamento porque a sua azotemia aumenta o risco de lesão renal.¹ Deste modo, a Cuki iniciou o tratamento para a hipertensão (PAS = 170 mmHg), com benazepril, embora o enalapril apresente melhores resultados ao nível do UPC.⁷ Verificou-se uma melhoria da mesma passados 9 dias do início do tratamento. Pode-se ainda combinar o IECA com amlodipina.¹ Na Cuki foi implementada antibioterapia (amoxicilina-ác.clavulânico) devido à suspeita inicial de infeção urinária (que se confirmou que não existia), e suspeita de colite por *Clostridium*.^{1,2} A alimentação deve ser específica para doentes renais, baixa em proteína (redução da urémia), fósforo (limitar a sua retenção, a hiperfosfatémia, o hiperparatiroidismo renal secundário e mineralização renal) e sódio (devido à hipertensão e glomerulopatia) e suplementadas com ómega-3 PUFA (aumenta a produção de prostaglandinas vasodilatadoras-PGE, PGI).^{1,2} Pode ser necessário adicionar quelantes de fósforo (hidróxido de alumínio). No caso da Cuki não foi necessário, já que os níveis de fósforo foram reduzindo.¹ A malnutrição, é uma causa de morbilidade e mortalidade em cães e gatos no estadio III e IV com IRC. Os fatores que a promovem são a anorexia, náusea, vômito e a subsequente redução da ingestão de nutrientes que leva a alterações hormonais e metabólicas, e fatores catabólicos relacionados com urémia, em particular a acidose. Em alguns casos, pode-se colocar um tubo via gastrotomia ou esofagostomia para alimentação e administração de fármacos.¹ A anemia não regenerativa é frequente em IRC, podendo ser administrada eritropoietina recombinante humana (EPO), embora haja risco de formação de anticorpos. Desta forma, é importante monitorizar o hematócrito.² A transfusão de sangue é realizada quando é necessária uma rápida correção da anemia.¹ É no rim que a vitamina D3 (calcitriol) tem a sua forma ativa, devido à estimulação pela

PTH e hipofosfatemia. Este calcitriol faz aumentar a absorção de cálcio (e fosfato), facilita a reabsorção óssea de cálcio e fósforo, aumenta a sua reabsorção tubular e faz feedback negativo sobre a síntese de PTH. Uma falha neste mecanismo pode desencadear hiperparatiroidismo renal secundário. O tratamento com calcitriol só deve ser implementado após controlo da hiperfosfatemia e monitorização do cálcio ionizado, e está indicado em cães no estadio III e IV IRIS.^{1,2} Em caso de hipocalémia, pode ser necessária a suplementação com potássio parenteral ou oral (o que não foi necessário na Cuki).¹ Para sucesso do tratamento é importante monitorizar regularmente os animais, cada 2 a 4 semanas, particularmente os que se encontrem no estadio III e IV ou com IRC progressiva, proteinúria (medição da UPC) ou hipertensão arterial (medição da PAS). Quanto ao prognóstico, este é mau, já que é uma patologia irreversível.¹ Verificou-se que nos estadios mais avançados da doença (com pior prognóstico), o cálculo do CaxP (cCaPP) está associado à sobrevida, tendo sido demonstrado que animais com cCaPP>70, têm um tempo médio de sobrevivência baixo (30 dias).⁴ A Cuki apresentava inicialmente um valor CaxP próximo dos 80, mas com a continuação do tratamento, esses valores diminuíram, indicando uma estabilização do quadro. Relativamente ao facto de ser um animal proteinúrico, no 2º controlo, embora não se tivesse realizado novamente a UPC, o facto de já não estar azotémico, é um bom indicador de prognóstico.^{1,2}

Bibliografia

1-Bartges JW, Polzin DJ (2011) "Chronic Kidney Disease" in **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1st Ed, Wiley-Blackwell, Cap. 48, 433-471; 2-DiBartola SP, Westropp JL (2014) "Urinary Tract Disorders" in Nelson and Couto (eds.) *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, Mosby Elsevier, St. Louis, USA, pp.669-679; 3-IRIS Guidelines (2016) International Renal Interest Society. Disponível em <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>. Visitado em 15 de Março de 2018; 4-Lippi I, Guidi G, Marchetti V, Tognetti R, Meucci V (2014) "Prognostic role of the product of serum calcium and phosphorus concentration in dogs with chronic kidney disease: 31 case (2008 - 2010)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, No. 10,1135-1139; 5-O'Neill DG, Elliot J, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC (2013) "Chronic Kidney Disease in Dogs in UK Veterinary Practices: Prevalence, Risk Factors, and Survival" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27,814-821; 6-Yerramilli M, Farace G, Quinn J, Yerramilli M (2016) "Kidney Disease and the Nexus of Chronic Kidney Disease and Acute Kidney Injury: The Role of Novel Biomarkers as Early and Accurate Diagnostics" in *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Elsevier 46, 961-993; 7-Zatelli A, Roura X, Ippolito PD, Berlanda M, Zini E (2016) "The effect of renal diet in association with enalapril or benazepril on proteinuria in dogs with proteinuric chronic kidney disease" in *Open Veterinary Journal* Vol. 6(2), pp121-127

Caso Clínico 5 - Oftalmologia

Caraterização do paciente e motivo da consulta: O Terry é um cão macho castrado, de raça Bichon Maltês, com 10 anos de idade e 3,5kg de peso. Foi referenciado para o serviço de oftalmologia por perda de visão progressiva, com maior evolução nos últimos 2 meses.

Anamnese/História clínica: O Terry apresentava cataratas bilaterais, sendo que 4 anos antes da consulta, foram observadas por um oftalmologista que as classificou como incipientes. Apresentou uma maior evolução nos últimos 2 meses, sem mais nenhuma sintomatologia. Estava a realizar medicação com Acular® (cetorolaco de trometamol) SID em ambos os olhos, desde há 5 meses atrás, e Lipolac® (carbómero) também em ambos os olhos, desde há 1 mês atrás, prescrito por outro hospital veterinário. Estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia dentro de casa com acesso ao exterior privado sem coabitantes. Era alimentado com ração seca de qualidade *premium*. Não realizava viagens, nem tinha o hábito de escavar. Além da realização da castração, não tinha história de outros procedimentos cirúrgicos. **Exame físico geral:**

O animal apresentava uma atitude e estado mental normal e um temperamento equilibrado. O pulso, a frequência respiratória (32 rpm) e a frequência cardíaca (100bpm) estavam dentro dos parâmetros normais. A palpação abdominal estava normal. A temperatura retal era de 38,5°C, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes. Apresentava um TRC<2segundos e o grau de desidratação foi estimado em <5%. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação. À observação ocular notou-se a presença de opacidade do cristalino bilateralmente. **Exame oftalmológico:** Exame à distância: ausência de secreções oculares e blefarospasmo. Posição do globo e eixos visuais: normais OU. Pálpebras e membrana nictitante: normais OU. Conjuntiva: Normal OU. Córnea: normal OU. Teste de Schirmer (tipo I): 15mm/min olho esquerdo (OS); 13mm/min olho direito (OD). Reflexos pupilares diretos e consensuais: positivos em ambos os olhos (OU). Resposta de ameaça: Negativo OU. Reflexo de deslumbramento: Positivo OU. Câmara anterior: aumento de profundidade OS. Efeito Tyndall: ausente OU; Pupila e íris: normais OU. Pressão intraocular (PIO): 9mmHg OD e 13mmHg OS. Cristalino: Cataratas completas hipermadura (OS) e madura (OD). Segmento posterior: impossível avaliar devido a opacificação do cristalino. Teste da fluoresceína: negativo OU. **Lista de problemas:** cegueira, opacidade dos cristalinos, uveíte. **Diagnósticos diferenciais:** relativamente a perda de visão (cataratas, atrofia progressiva da retina, descolamento da retina); Opacidade do cristalino (esclerose nuclear, cataratas, diabetes). **Exames complementares:** Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: sem alterações; Eletroretinografia (Anexo V, figuras V e VI): atividade elétrica fisiológica normal OD para a raça e idade do animal, sem atividade retiniana OS; Gonioscopia: ângulo iridocorneal

estreito OU; Ecografia ocular (Anexo V, figs I-IV): degeneração vítrea OU e imagem compatível com desprendimento da retina OS. **Diagnóstico definitivo:** Cataratas bilaterais completas madura OD e hipermadura OS. **Tratamento e evolução:** Foi recomendado realizar uma cirurgia oftalmológica no OD, para resolução da catarata madura sendo mantida a medicação prescrita pelo seu médico veterinário anterior até à data da cirurgia. O Terry foi internado na manhã da cirurgia para monitorização da PIO do OD com início da cirurgia na tarde do mesmo dia. Foram administrados no pré-operatório (2 horas antes da mesma) os seguintes fármacos: tropicamida 1% (tópico) no OD, fenilefrina 2,5% (tópico) OD, cloranfenicol 8% (tópico) OD, acetato de prednisolona 1% (tópico) OD para dilatação ocular. Como pré-anestésicos, foram usados Acepromazina (1mg/kg IM) e metadona (0,3mg/kg IM), como agentes indutores propofol (4mg/kg EV) e midazolam (0,2mg/kg EV), e agente de manutenção isoflurano. Durante a cirurgia foi ainda administrado besilato de atracúrio (0.2mg/Kg EV). A fluidoterapia utilizada foi Lactato de Ringer (18mL/h - duas taxas e meia de manutenção). Foi ainda administrado, no perioperatório, cefazolina (2mg/kg EV). A técnica cirúrgica aplicada foi Facoemulsificação com colocação de lente intraocular de 12mm de diâmetro, tendo decorrido todo o procedimento sem problemas associados. Após a cirurgia foi administrado trazodona (3mg/kg PO, BID), maropitant (1mg/kg EV, SID) e cefazolina (25mg/kg EV, TID). Como medicação tópica foram administrados antibioterapia tópica (cloranfenicol c4h OD), AINE tópico (bromfenac BID OD), um agente lubrificante e hidratante (ácido hialurónico tópico OU c4h), um corticosteróide (acetato de prednisolona OD c4h) e um redutor da pressão intra-ocular (cloridrato de dorzolamida-maleato de timolol c4h OD). Esta medicação foi mantida durante os 2 dias de internamento do Terry. No dia seguinte à cirurgia, dada a sua boa evolução, foi dada alta, sendo prescrito o tratamento tópico descrito anteriormente para casa, até indicação médica, e ainda um antibiótico sistémico (cefalexina 25mg/kg PO, BID) durante 1 semana. Após 6 dias da cirurgia, o Terry apresentou-se à consulta por possível cegueira, sem blefarospasmo, com resposta à ameaça negativa e Tyndall positivo. Foi realizada uma ecografia ocular ao OD, onde se verificou a lente intraocular bem posicionada e sem alterações além de uma inflamação do segmento vítreo, sem imagem compatível com descolamento de retina (Anexo V, fig IVD). Foi adicionado metilprednisolona (0,57mg/kg/12h tópico, BID). Após 1 semana, foi sujeito a reavaliação, não apresentando inflamação intra-ocular e aparentando ter uma visão normal no olho submetido a cirurgia, com resposta à ameaça positiva (OD) e suturas em bom estado. **Discussão:** As principais causas de cegueira em animais de companhia são patologias da córnea, cataratas, glaucomas e degenerações de retina.³ Anatomicamente, o cristalino é um corpo transparente, avascular e biconvexo com uma superfície anterior menos curvada que a superfície posterior. Embriologicamente provém de uma

invaginação da ectoderme superficial, onde se vai desenvolver numa cápsula exterior e numa lente composta por proteínas que foram encapsuladas e isoladas do sistema imune. A catarata compreende um grupo de desordens com manifestação de perda de transparência do cristalino ou da sua cápsula. A opacidade pode ter diferentes extensões, tamanhos, localizações dentro do cristalino, causas, idade de início e taxa de progressão.⁴ Como principais fatores predisponentes são considerados a raça, a idade e a atrofia progressiva da retina.² Com exceção das cataratas diabéticas, galactosémicas e experimentais, atualmente não estão compreendidas as alterações bioquímicas responsáveis pela sua formação em animais domésticos, embora estejam relacionadas com a nutrição do cristalino, o metabolismo energético e proteico e o balanço osmótico. Quando ocorre algum destes distúrbios ocorrem alterações irreversíveis no conteúdo proteico do cristalino (aumenta a fração de proteínas albuminoides não solúveis e diminuem as proteínas cristalinas solúveis), na função metabólica das bombas e concentração de iões (nomeadamente a bomba Na⁺/K⁺) e na atividade antioxidante. Ao mesmo tempo, a atividade enzimática proteolítica aumenta, causando destruição da membrana celular e degradação proteica do cristalino. Estas alterações aumentam a progressão da catarata causando alterações visíveis na cápsula do cristalino, epitélio e fibras, resultando na perda de transparência do cristalino.^{3,4} A natureza, severidade e posição das opacidades é determinante para o quadro clínico. Estas alterações podem não estar por todo o cristalino, sendo que se forem estacionárias durante algum tempo, pode haver pouca afeção da visão. Quando associadas à imbibição considerável de fluido cortical (por exemplo nas cataratas diabéticas), a opacificação pode ser completa e rápida com degeneração das células corticais e liquefação das fibras. As cataratas podem ser classificadas tendo em conta a etiologia: primária (hereditária) ou secundária (diabética; uveíte, endoftalmite; traumática, tóxicos; nutricional; senil; radiação); a localização (anterior ou posterior; equatorial ou polar; capsular, subcapsular, cortical, nuclear); a idade (juvenil, adulta ou senil); consistência (fluida, macia ou dura) e estadio de maturação (incipiente, imatura, madura, hipermadura). Este último é o mais utilizado e determina a extensão da opacidade, os défices visuais, o início de uveíte induzida pelo cristalino (LIU), a altura de intervenção cirúrgica e o prognóstico. Na catarata incipiente a opacidade é focal, sem perda de visão. Na imatura há alguma perda de visão e da transparência do cristalino. Na madura, o cristalino está totalmente opaco, com algum reflexo pupilar mas o fundo não é possível avaliar e pode haver LIU. Na hipermadura pode existir uma liquefação devido à proteólise (reabsorção do cristalino). A proteína degradada passa através da cápsula do cristalino provocando LIU, redução do volume do cristalino, e a íris torna-se progressivamente mais plana ou côncava.⁴ Isto pode levar a miose, hiperemia da íris, ectropion uveal, sinéquia, hipotonia, flare aquoso, precipitações queráticas, glaucoma, degeneração vítrea e zonular, e descolamento de retina.³ Apesar de ter um

pior prognóstico nesta fase, é recomendado o tratamento da LIU e a realização da cirurgia. Em cães jovens, a reabsorção da catarata hipermadura pode ser extensa e envolver todas as lentes, o que vai permitir ao animal recuperar a visão, enquanto em animais idosos, a extensão é limitada e raramente se recupera a visão. Em muitas raças puras a maioria das cataratas são hereditárias.⁴ Consideram-se como mais predispostas o Cocker Spaniel, o Pastor Alemão, Golden Retriever, Labrador Retriever, Schnauzer miniatura, Poodle miniatura, Yorkshire Terrier, Shih Tzu e Bichon Maltês.^{2,4} Se a opacidade se encontrar num local característico duma raça suscetível e na idade certa, pode ser assumido que a catarata é hereditária. No caso do Terry (Bichon Maltês) a idade de aparecimento de cataratas foi aos 6 anos, embora a idade de aparecimento nesta raça seja por norma aos 2 anos, no córtex anterior ou posterior. As cataratas congénitas iniciam-se durante a vida fetal, estando presentes na altura do nascimento. Podem ser hereditárias em algumas raças ou pode ser consequente a infeções ou toxicidade “in-utero”, ou secundária a outras patologias congénitas. Hereditária ou não, deve ser considerada a realização da cirurgia já que pode resultar em anomalias funcionais e estruturais irreversíveis no olho e nos centros visuais centrais. As cataratas adquiridas podem ser causadas por outras patologias oculares, trauma, défices nutricionais, infeções e toxicidade, embora a mais comum seja a uveíte anterior. Além disso, o material inflamatório presente no humor aquoso devido à uveíte (fibrina) pode aderir à cápsula da lente anterior e reduzir a sua transparência. Uma complicação da uveíte anterior é a sinequia. Relativamente ao caso, podemos descartar a causa traumática (inexistência de história de possível corpo estranho e presença bilateral); a causa nutricional (teria poucos efeitos na visão); as causas infecciosas (pela sintomatologia e analíticas sem alterações); a causa por tóxicos (inexistência de história de administração de fármacos).⁴ As cataratas senis aparecem com a idade (no cão aparece com aproximadamente 9 anos), mais comumente de forma bilateral e são normalmente precedidas por uma esclerose nuclear densa (que se distinguem da catarata por não apresentarem perda de visão).^{2,4} A opacificação é progressiva, resultando numa catarata madura que pode levar anos a aparecer, sendo que há quem as inclua nas cataratas hereditárias mas com aparecimento mais tardio.⁴ Deste modo, podemos considerar que as cataratas do Terry eram senis, pelo quadro compatível. Normalmente o animal apresenta-se à consulta porque os tutores notaram falha de visão ou por uma aparência ocular esbranquiçada, ou por sinais de inflamação associadas à uveíte. Em estadios precoces ou antes da realização da cirurgia de catarata hipermadura, pode haver melhorias aplicando atropina. A administração de antioxidantes, selénio, vitamina E, orgoteína, ascorbato de zinco e carnosina foram estudados como “fármacos anticataratas”, reduzindo as margens da opacidade, mas de forma insignificante. Para realizar a cirurgia, o animal deve ter algum grau de défice visual mas não é aconselhável esperar até que a catarata atinja um estadio

avanzado de maturidade, porque o desenvolvimento de uveíte afeta o prognóstico da cirurgia. A retina deve estar funcional e o fundo deve ser examinado, mas caso não for possível, deve realizar-se a ERG (resposta elétrica da retina quando estimulada por flashes de luz) para descartar degeneração da retina, sendo que se tiver, a cirurgia não vai restaurar a visão, uma vez que a retina não voltará a estar funcional. No caso do Terry, o olho esquerdo não apresentava atividade elétrica, por esse motivo não se realizou a cirurgia, contrariamente ao olho direito, descartando-se degeneração da mesma nesse olho (Anexo V, figs V e VI). A ERG é útil também para detetar outras patologias retinianas não observadas ao exame oftalmoscópico, detetar causas de cegueira de origem retiniana e pós-retiniana e para o diagnóstico precoce de degeneração fotorreceptora hereditária.^{3,4} Em caso de uveíte deve controlar-se com corticosteróides ou AINES sistémicos ou tópicos, e midriáticos, dependendo da severidade. Cães velhos ou afetados com cataratas hiper maduras podem ter instabilidade zonular, que pode afetar a colocação da lente intra-ocular. A ultrassonografia é realizada antes da mesma para descartar degeneração vítrea ou descolamento de retina, detetar hemorragia, hialose asteroide, tumores intraoculares, corpos estranhos, caracterizar a doença retrobulbar e guiar a aspiração por agulha fina de lesões oculares e da órbita.⁴ No caso do Terry permitiu detetar degeneração vítrea em ambos os olhos (Anexo V, figs I e III: A e C), sendo que esta consiste na separação dos constituintes do vítreo em frações, resultando na sua liquefação (sinérese) em ambos os olhos, sendo que a sua progressão está associada à progressão e severidade da catarata.^{4,6} Permitiu ainda detetar descolamento de retina (separação da retina da coróide subjacente) no olho esquerdo (Anexo V, fig II: B). As técnicas cirúrgicas possíveis são: discisão e aspiração (utilizada em animais jovens), extração intracapsular (para remoção de cristalinos luxados) e extração extracapsular que tem sido substituída pela Facoemulsificação (realizada no Terry). Esta consiste numa incisão na córnea, por forma a ter acesso ao cristalino. Realiza-se a capsulectomia circular da capsula anterior e coloca-se uma sonda que emite ondas ultrassónicas de alta frequência que fragmentam o cristalino, sendo posteriormente aspirados. Esta cirurgia tem a vantagem de requerer uma incisão menor e permite a remoção completa dos fragmentos, deste modo, é mais rápida e há menos inflamação pós-operatória. Pode ser colocada uma LIO (no caso do Terry foi de 12mm de acrilato hidrofílico) para corrigir a hiperopia. A maior complicação é a uveíte, sendo comum iniciar o tratamento da mesma antes da realização da cirurgia como profilaxia e para garantir a dilatação da pupila. O tratamento é intensificado no dia da cirurgia, com fármacos anti-inflamatórios e antibióticos EV e IM ou subconjuntival. O Terry apresentava sinais de uveíte ao exame oftalmoscópico (uveíte facolítica, não exsudativa), embora o reflexo Tyndall fosse negativo (dado não suficiente para excluir a existência da mesma), sendo que a diminuição da PIO sugere a presença da mesma. Noutros casos

podem-se ainda considerar como sinais de uveíte, a presença de rubeose iridis, congestão da conjuntiva, precipitações queráticas e hipópion. O Terry estava a fazer cetorolaco de trometamol (AINE), para profilaxia da inflamação pós-cirúrgica e tratamento da uveíte, e Lipolac® (gel lubrificante) antes da cirurgia. No dia da mesma foram administrados colírios: atracúrio (complemento anestésico), tropicamida e fenilefrina para dilatação da pupila, cloranfenicol (como AB local) e acetato de prednisolona. A cefazolina foi usada como antibiótico sistémico.⁴ O tratamento é continuado após a cirurgia, por vezes incluindo tratamento profilático para o glaucoma. A gonioscopia é útil para observar o ângulo iridocorneal e avaliar a predisposição para hipertensão. O facto do Terry apresentar o ângulo estreito em ambos os olhos, torna-o predisposto a glaucoma. No presente caso, após a cirurgia, e para casa, foi proposto a administração de cloranfenicol, bromofenac (controlo da inflamação e opacificação da cápsula posterior (catarata secundária) pós-cirúrgica a longo prazo (5-6 semanas)), ácido hialurónico (em ambos os olhos), acetato de prednisolona (controlo da inflamação), dorzolamida+timolol (redução da hipertensão ocular pós-cirúrgica, administrada em multi-doses) e cefalexina (sistémica).^{1,5} É importante monitorizar a PIO e a possibilidade de uveíte, principalmente logo após a cirurgia (Anexo V, figura IV:D) mantendo o animal hospitalizado durante 1-2 dias, como foi feito no Terry. Outras complicações são o descolamento de retina, hemorragia intraocular, infeção e falha na sutura. A cirurgia tem uma taxa de 95% de recuperação de visão, embora com o tempo possa voltar a ficar afetada devido à uveíte, a complicações secundárias, a má realização da terapêutica pelos tutores e falha nas reavaliações, na qual é recomendada ser feita a cada 6 ou 12 meses.⁴

Bibliografia

1-Brooksire HL, English RV, Nadelstein B, Weigt AK, Gift BW, Gilger BC (2014) “Efficacy of COX-2 inhibitors in controlling inflammation and capsular opacification after phacoemulsification cataract removal” in **Veterinary Ophthalmology**, pp 1-11; 2-Donzel E, Arti L, Chahory S (2016) “Epidemiology and clinical presentation of canine cataracts in France: a retrospective study of 404 cases” in **Veterinary Ophthalmology**, pp1-9; 3-Gelatt KN (2011) “Surgical procedures of the lens and cataract” in **Veterinary Ophthalmic Surgery** 1ªEd, Saunders, 306-330; 4-Maggs DJ, Miler PE, Ofrfi R (2013) “Lens” in **Slatter’s Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 5ª Ed, Elsevier, 101-102, 107-108, 272-287, 307-310, 317; 5-Matusow RB, Herring IP, Pickett JP, Henao-Guerrero N, Were SR (2016) “Effects of perioperative topical dorzolamide hydrochloride-timolol maleate administration on incidence and severity of postoperative ocular hypertension in dogs undergoing cataract extraction by phacoemulsification” in **Journal of the American Veterinary Medical Association** 9, pp10140-1052; 6-Park YW, Kim JY, Jeong MB, Kim SH, Yoon J, Seo K (2015) “A Retrospective Study on the association between vitreous degeneration and cataract in dogs” in **Veterinary Ophthalmology** 4, 304-308

Tabela I – Hemograma com analíticas alteradas no 1º internamento, com ligeira leucopenia associada a neutropenia, hematócrito diminuído, hemoglobina diminuída e trombocitopenia.

Hemograma	1º internamento	Valores de referência
Hemoglobina (g/dL)	78	93-153
Hematócrito (%)	26,7	28-49
Plaquetas ($\times 10^3 \mu\text{L}$)	47	100-514
Leucócitos ($\times 10^3 \mu\text{L}$)	4,9	5,5-19,5
Neutrófilos ($\times 10^3 \mu\text{L}$)	2,0	2,5-14

Citologia				Microbiologia			
Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores	Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Estudo da Efusão Proteína Total 6.51 g/dL Albumina 2.01 g/dL Globulinas 4.50 g/dL Contagem celular 433590 Células/ μL σTCN 1.3 Classificação da Efusão Citologia				Exame Bacteriológico com Antibiógrama Produto Efusão pleural Situação do estudo Crescimento bacteriano ausente em aerobiose. Presença de bacilérias anaeróbias estritas.			
O valor de σTCN é definido como o rácio entre as contagens leucocitárias obtidas nos dois canais (DIFF-BASO) do equipamento da hemocrometria de fluxo Sysmex XT-2000i. O σTCN apresenta elevado poder diagnóstico em casos de PPE, com sensibilidade de 90% e especificidade de 93.52%. Valores de $\sigma\text{TCN} > 2.5$ apresentam especificidade diagnóstica com valores próximos dos 100%. Para diagnóstico definitivo recomenda-se biologia molecular de coronavírus, no líquido efusivo, considerado a prova gold standard. (Gordon et al. 2016, American Society for Veterinary Clinical Pathology)				Isolou-se: <i>Prevotella heparnolytica</i> Suscetível a: Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Piperacilina+Tazobactam, Imipenem, Eritromicina, Clindamicina, Metronidazol Isolou-se: <i>Bacteroides pyogenes</i> Suscetível a: Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Piperacilina+Tazobactam, Imipenem, Eritromicina, Clindamicina, Metronidazol			
Efusão pleural: exsudado Observam-se abundantes neutrófilos degenerados, por vezes com bacilérias fagocitadas, linfócitos e macrófagos activados. Raras bacilérias livres. Presença de ligeiro conteúdo hemático. A imagem citológica é compatível com um pitorrax.							

Figura I e II – Resultado da microbiologia e da citologia.



Figura III, IV, V e VI - Procedimento de toracocentese com colheita de fluido.



Figuras VII e VIII – Fluido leitoso avermelhado com presença de floculação, retirado por toracocentese.

Tabela II – Classificação do derrame pleural em gatos (adaptado de Little SE, 2012).

Análise	Transudado	Transudado modificado	Exsudado asséptico	Exsudado séptico	Hemotórax	Quilotórax
Cor	Sem cor a amarelo pálido	Amarelo ou rosa	Amarelo ou rosa	Amarelo, creme, rosado, avermelhado ou esverdeado	Vermelho	Esbranquiçado
Turbidez	Claro	Claro a turvo	Claro a turvo	Turvo a opaco, com floculação	Opaco	Opaco
Proteínas totais (g/L)	<25	25-50	30-60 (PIF: 35-85)	30-70	>30	25-60
Fibrina	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Presente	Variável
Bactérias	Ausentes	Ausentes	Ausentes	Presentes	Ausentes	Ausentes
Células nucleadas/ μ L	<100	1000-7000 (Linfossarcoma: 1000-100000)	5000-20000 (Linfossarcoma: 5000-100000)	7000-300000	Semelhante ao sangue periférico	1000-20000

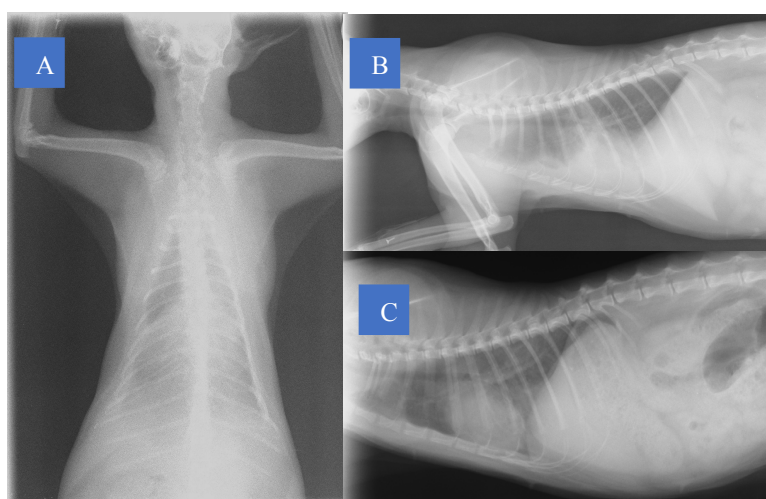


Figura IX, X e XI – Radiografias torácicas, em projeção dorsoventral, obtida no início do quadro clínico, com presença de derrame pleural (A) e após a primeira drenagem, em projeção latero-lateral (B). Projeção latero-lateral, no dia da alta da Ameera, observando-se menor quantidade de líquido (C).



Figura I - Massa aderida ao baço de 10x8cm, aproximadamente, obtida após esplenectomia e sua individualização.



Figura II e III – Imagem ecográfica de baço (II): observa-se uma massa esplênica arredondada de perímetro irregular muito heterogênea; Imagem ecográfica de rim (III) de estrutura normal com presença de líquido livre na cavidade abdominal.

Diagnóstico:

Bazo: hemangiosarcoma

Hígado: atrofia hepatocelular periácinar, crônica, moderada, multifocal, com arteriolização de venas hepáticas e dilatação de linfáticos periácinares; hipertrofia mesotelial, difusa, crônica, moderada

Comentário:

El examen microscópico confirma la presencia de una neoplasia vascular en el fragmento de bazo remitido. Las artísticas son por tanto consistentes con un hemangiosarcoma o neoplasia vascular maligna. Éstos tumores son biológicamente agresivos por lo que puede aparecer metástasis a otros órganos y estas ocurren de forma frecuente y relativamente rápida tras el diagnóstico. En el fragmento de hígado no se observa clara infiltración de células neoplásicas en el plano en sección. Se observan ligeros cambios en las zonas periácinares que pueden sugerir una dificultad en la vascularización eferente al hígado, consciente con congestión pasiva crónica. En la mayoría de casos esta lesión indica un fallo cardíaco derecho que puede estar compensado en el momento del muestreo. Otros cambios pueden incluir compresiones u obstrucciones de la vena hepática o la vena cava caudal (en este caso pueden haber estado comprimidas por la masa de gran tamaño del bazo, aunque cabría descartar una lesión en la aurícula derecha que esté causando este fallo cardíaco derecho). Las células mesoteliales aparecen hipertróficas de forma secundaria a la efusión abdominal.

Figura IV – Histopatologia do Cash, com diagnóstico de hemangiossarcoma esplênico.

Tabela I – Sistema de classificação de estadiamento para Hemangiossarcoma canino (Adaptado de Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013))

Tumor Primário	T0: Sem evidências de tumor
	T1: Tumor com menos de 5cm e confinado ao local primário
	T2: Tumor \geq 5cm ou ruturado com invasão do tecido subcutâneo
	T3: Tumor com invasão de estruturas adjacentes, incluindo o músculo
Gânglios linfáticos Regionais	N0: Sem envolvimento do gânglio linfático regional
	N1: Envolvimento do gânglio linfático regional
	N2: Envolvimento do gânglio linfático distante
Metástases Distantes	M0: Ausência de metástases
	M1: Metástases distantes
Estadio	I: T0 ou T1, N0, M0
	II: T1 ou T2, N0 ou N1, M0
	III: T2 ou T3, N0, N1 ou N2, M1

Tabela II – Parâmetros do hemograma que se encontravam alterados: anemia com trombocitopenia, eritrocitopenia; hemoglobina diminuída; leucocitose com monocitose e neutrofilia; reticulocitose.

Hemograma	Dia da consulta	Valores de Referência
Hematócrito (%)	24,3	37.3-61.7
Plaquetas (K/ μ L)	97	148-484
Eritrócitos (M/ μ L)	3,70	5.65-8.87
Hemoglobina (g/dL)	8,3	13.1-20.5
Leucócitos (K/ μ L)	32,27	5.05-16.76
Monócitos (K/ μ L)	1,35	0.16-1.12
Neutrófilos (K/ μ L)	28,33	2.95-11.64
Reticulócitos (K/ μ L)	375,9	10.0-110.0

Anexo III

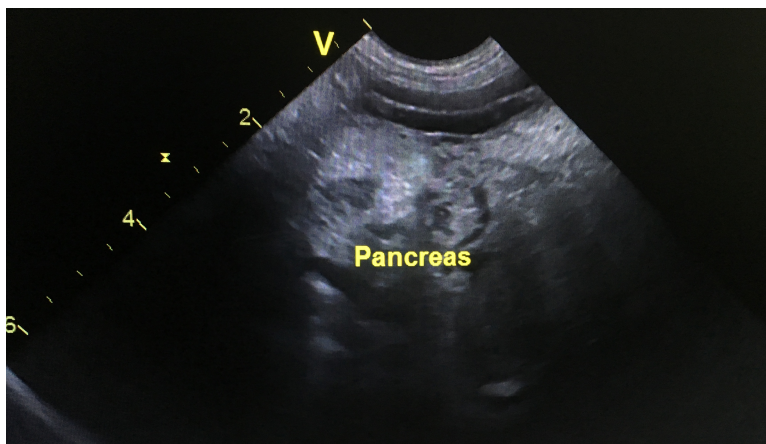


Figura I – Ecografia abdominal: Sinais de inflamação em redor do pâncreas e aumento do mesmo.

Bioquímica			
Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
cPLI	455.0 ↑	ug/L	0.0 - 200.0
ELISA			
<200 ug/L: Pancreatite pouco provável 201 - 399 ug/L: Resultado inconclusivo. Em casos de sintomatologia compatível repetir a análise em 2 semanas. >400 ug/L: Pancreatite muito provável.			

Figura II – Resultados da análise da cPLI, confirmando o diagnóstico de pancreatite.

Tabela I – Hemograma com os parâmetros que se encontravam alterados no dia da consulta.

Hemograma	1º dia	Valores de Referência
Hemoglobina (g/dL)	215	110-190
MCH (Pg)	30,7	20-25
MCHC (g/dL)	419	300-380
Leucócitos (x10 ³ /μL)	25,3	6-17
Neutrófilos (x10 ³ /μL)	21,8	4-12,6

Tabela II – Perfil bioquímico com os parâmetros medidos.

Perfil bioquímico	1º dia	3º dia	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	368		75-128
ALKP (U/I)	401	582	47-254
ALT (U/I)		91	17-78
Albumina (g/dL)	4,1		2,6-4,0
Ureia (mg/dL)	18,2		9,2-29,2
Creatinina (mg/dL)	0,4		0,4-1,4
Proteínas totais (g/dL)	7,6		5,4-8,2

Anexo IV

Tabela 1 – Resultados da bioquímica sérica

BIOQUÍMICA	1º dia int.	2º dia int.	3º dia int.	1º controlo	2º controlo	Valores Referência
Ureia (mg/dL)	145,5			106,3	27	18-60
Glucose (mg/dL)	98			106		60-120
ALKP (U/L)	80			46	19	0-180
Proteínas totais (g/dL)	5,1			5,6		5.2-8.2
ALT/GPT (U/L)	7			33	57	0-100
Creatinina (mg/dL)	3,76	1.9	1.9	2,24	1,2	0.5-1.8
Albumina (g/dL)	2,0	2,0	2,1	2,1	2,5	2.3-4.0
Cálcio (mg/dL)	9,4			9,8		7.9-12.0
Globulinas (g/dL)	3,1			3,5		2.5-4.5
Bilirrubina total (mg/dL)	0,09					0.0-0.6
Cortisol basal (ug/dL)	5,4					
Cloro (mmol/L)	105	118	118	120	117	113-129
Potássio (mmol/L)	4,3	3.9	4.5	5.5	3.7	3.5-5.8
Sódio (mmol/L)	151	153	153	155	151	150-165
Fósforo (mg/dL)	8,53	6,5	5,2	7,5	3.24	2.9-6.5
Cálcio ionizado (mmol/L)	1,18					1,25-1,50

Tabela 2 – Resultados do Hemograma

HEMOGRAMA	1º dia int.	2º dia int.	3º dia int.	1º controle	2º controle	Valores Referência
Leucócitos (K/μl)	11,60			6,13	4,90	5,05-16,76
Eritrócitos (M/μl)	7,57			7,91	8,09	5,65-8,87
Hemoglobina (g/dL)	18,6			19,6	20,0	13,1-20,5
Hematócrito (%)	53,1	45	54	56,3	57,5	37,3-61,7
Volume Corpuscular Médio (fL)	70,1			71,2	71,1	61,6-73,5
Concentração Média Corpuscular da Hb (g/dL)	35,0			34,8	34,8	32,0-37,9
Neutrófilos (K/μl)	8,55			3,82	2,49	2,95-11,64
Linfócitos (K/μl)	1,58			1,75	1,82	1,05-5,10
Monócitos (K/μl)	1,41			0,38	0,29	0,16-1,12
Eosinófilos (K/μl)	0,03			0,18	0,27	0,06-1,23
Basófilos (K/μl)	0,03			0,00	0,03	0,00-0,10
Plaquetas (K/μl)	241			318	275	148-484
Volume plaquetário médio (fL)	12,0			12,6	12,3	8,7-13,2
Reticulócitos (K/μl)	40,1			71,2	57,4	10,0-110,0

Tabela 3 – Resultados da urianálise.

URIANÁLISE	1º dia internamento	Valores Referência
Cor	amarelo pálido	Amarelo
Turbidez	Límpida	Límpida
Densidade	1.016	1.025-1.035
Eritrocitos (ery/ μ)	Negativo	Negativo
Urobilinogénio (μmol/ L)	Negativo	Negativo
Bilirrubina (mg/dL)	Negativo	Negativo
Proteinúria (mg/dL)	500	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Glucose (mmol/L)	Normal	Negativo
pH	6,5	4.5-8.5
Leucócitos	1-2	Negativo
UPC	14,51	(<0,5)

Tabela 4 – Resultados do proteinograma

PROTEINOGRAMA	1º dia internamento	Valores Referência
Proteínas totais (g/dL)	4,9	5,2-7,6
Albumina (g/dL)	1,9	2,87-4,76
Globulinas totais (g/dL)	3,0	2,06-5,06
Alfa-1-globulinas (g/dL)	0,3	0,15-0,42
Alfa-2-globulinas (g/dL)	1,3	0,44-1,21
Beta-globulinas (g/dL)	1,0	0,72-1,80
Gamma-globulinas (g/dL)	0,4	0,28-1,57
Quociente A/G	0,6	0,74-1,92

Tabela 5 – Resultados da gasimetria.

GASIMETRIA	1º dia internamento	Valores Referência
pH	7,37	7,36-7,44
HCO ₃ (mmol/L)	17,1	24-26
PCO ₂ (mmHg)	32,0	36-44
AnGap (mmol/L)	28	
BE (mmol/L)	-4,5	
tCO ₂ (mmol/L)	18,0	25-27
PO ₂ (mmHg)	51	90-100
SO ₂ (%)	79	93-100

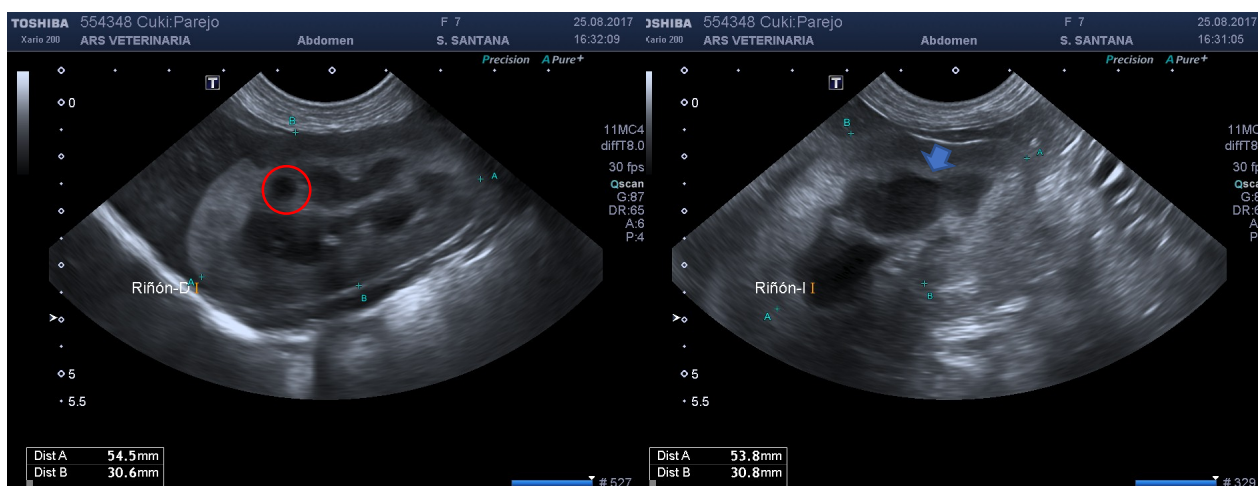


Figura 1 – Rim direito: aumento de ecogenicidade e presença de quisto (círculo vermelho); Figura 2 - Rim esquerdo: Halo hiperecogénico (seta azul) e rim irregular.

Tabela 6 – Estadiamento de IRC no cão, com base nos valores de creatinémia. Classificação IRIS (International Renal Interest Society)

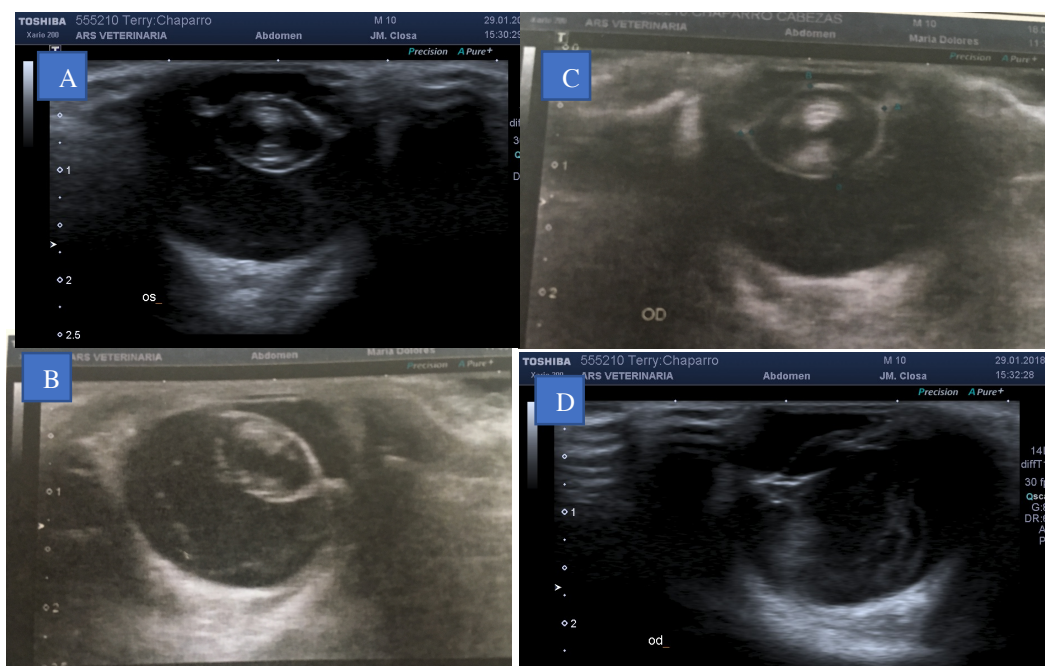
ESTADIO	CREATINÉMIA (mg/dL)	DESCRIÇÃO
I	<1,4	Não azotémico
II	1,4-2,0	Azotémia renal ligeira
III	2,1-5,0	Azotémia renal moderada
IV	>5,0	Azotémia renal severa

Tabela 7 – Estadiamento de IRC no cão com base no UPC. Classificação IRIS.

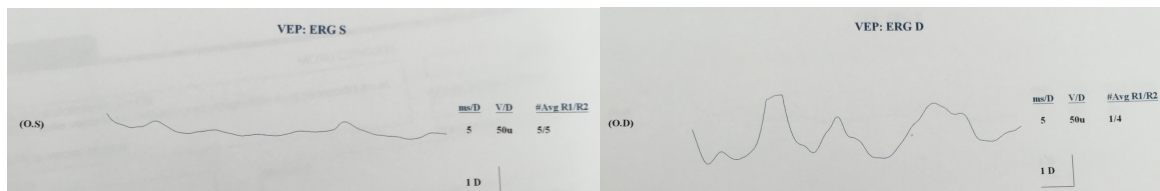
CLASSIFICAÇÃO	UPC
NÃO PROTEINÚRICO	<0,2
LIMIAR DA PROTEINÚRIA	0,2-0,5
PROTEINÚRICO	>0,5

Tabela 8 – Estadiamento do grau de hipertensão sistémica com base nos valores de pressão arterial sistólica e diastólica. Classificação IRIS.

SUBESTADIO	PAS (mmHg)	RISCO
NORMOTENSIVO	<150	Mínimo
HIPERTENSIVO (borderline)	150-159	Baixo
HIPERTENSIVO	160-179	Moderado
HIPERTENSÃO SEVERA	≥180	Elevado



Figuras I, II, III e IV: Ecografia ocular – Degeneração vítrea OU (A e C); desprendimento de retina OS (B); inflamação OD, 6 dias após a cirurgia (D).



Figuras V e VI: Eletroretinografia - OS onde se observa ausência de resposta à estimulação luminosa; OD – atividade elétrica fisiológica normal para a idade e raça do animal.



Figuras VII e VIII: Imagens fotográficas do OD 2 semanas pós-cirúrgicas e do OS